Aus der
Orthopädischen Universitätsklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. W. Küsswetter

*

Läßt das Karporadiogramm eine prognostische Aussage bei Morbus Perthes zu?

*

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Medizinischen Fakultät (Klinische Medizin) der
Eberhard-Karls-Universität Tübingen

vorgelegt von
Joachim Geis
aus Memmingen

1987

UNIV.
LEIDEN
KML

Aus der
Orthopädischen Universitätsklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. W. Küsswetter

*

Läßt das Karporadiogramm eine prognostische Aussage bei Morbus Perthes zu?

*

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Medizinischen Fakultät (Klinische Medizin) der
Eberhard-Karls-Universität Tübingen

vorgelegt von
Joachim Geis
aus Memmingen

1987

Dekan: Professor Dr. J. Dichgans

1.Berichterstatter: Professor Dr. H. Mau

2.Berichterstatter: Privatdozent Dr. E. Walter

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis: Seite

I. EINLEITUNG
1. Rückblick 3
2. Allgemeines 4
3. Klinik 5
4. Pathogenese 10
5. Ätiologie 14
6. Therapie 21
7. Prognose 24
8. Differentialdiagnose 28

II. SKELETTREIFUNG UND MORBUS PERTHES 30

III. MATERIAL UND METHODIK 33

IV. ERGEBNISSE
1. Allgemeines 37
2. Skelettretardierung 41
3. Das Prognoseschema 46

V. DISKUSSION
1. Literaturdurchsicht 49
2. Methodik 50
3. Ergebnisse 51
4. Schlußfolgerung 53

VI. ZUSAMMENFASSUNG 55

VII. LITERATURHINWEIS 57

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543904_0098

I. EINLEITUNG

I.1. Rückblick

Der Morbus Perthes gehört als häufigster Vertreter in die Gruppe der aseptischen Knochennekrosen. Manifestationsort ist die Femurkopfepiphyse. Es handelt sich dabei um blande ablaufende, umschriebene Nekrosen von Knochen/Knorpel-Anteilen, und ihre Folgen am wachsenden Skelett, verursacht durch verschiedene Faktoren.

Die ersten Darstellungen des Krankheitsbildes reichen ins vorige Jahrhundert zurück und nahmen nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen 1895 differenzierte Formen an. Man kann davon ausgehen, daß MAYDL 1897 die erste Beschreibung dieses Hüftleidens anhand von 2 Beispielen vornahm. Es beschäftigten sich weitere Autoren mit diesem Thema, bis dann nahezu gleichzeitig und unabhängig voneinander der Schwede WALDENSTRÖM 1909, der Amerikaner LEGG 1910, der Franzose CALVE 1910, der Deutsche PERTHES 1910 das Krankheitsbild anhand mehrerer Fallbeispiele verdeutlichten. Die erste röntgenologische Darstellung gab SOURDAT 1910. Von Georg PERTHES, einem Tübinger "überaus sorgfältigen, ideenreichen, gründlichen Chirurgen und vorzüglichen Beobachter"(144) folgten 1913 histologische Einzelheiten, er prägte den Begriff "Osteochondritis deformans coxae", seine detaillierte Beschreibung der charakteristischen Symptomatik und des Krankheitsverlaufs hat bis heute noch Gültigkeit.

Diese Veröffentlichungen setzten weltweit eine Fülle von Arbeiten in Gang, um weitere Fragen - von der Frühdiagnostik bis zum Spätergebnis - abzuklären. Auch heute noch bleiben Antworten auf einige dieser Fragen letztlich offen, trotz der kaum mehr überschaubaren Fülle von Publikationen. Schon die Anzahl der gebräuchlichen Synonyma dürfte ein Hinweis sein, daß mit LEGG 1910 noch immer von einer "obscure affection" gesprochen werden kann. (Tab.1)

I.2. Allgemeines

Der Morbus Perthes tritt mit einer Inzidenz von durchschnittlich 0,8‰, v.a. bei der weißen Rasse auf. Die Erkrankung beginnt im Durchschnittsalter von 6 Jahren (45,124), oft werden 2 Häufigkeitsgipfel beschrieben, bei ca.5 und 8 Jahren (45,254). Das Erkrankungsalter scheint sich immer weiter vorzuverlagern, wohl auf Grund der Akzeleration (124,191,235). Knaben sind häufiger betroffen als Mädchen, das Verhältnis wird etwa mit 4 : 1 angegeben (28,42,191,276). Rechte und linke Seite sind etwa gleich häufig befallen, beidseitige Manifestation tritt in ca.17% der Fälle auf (28,45,48,68,78,107,191). Die Angaben über die Krankheitsdauer schwanken, sie reichen von ca.1,5 (STEINHAUSER 1971) bis 6 Jahren (WALDENSTRÖM 1938), im Mittel liegen sie bei ca.3,5 Jahren (68,110,111,131,254,274). (siehe Abb.1)

MORBUS PERTHES
(LEGG-CALVE-)PERTHES (WALDENSTRÖM)SCHE KRANKHEIT
(LEGG-)(CALVE-)PERTHES-SYNDROM
COXA PLANA (IDIOPATHICA)
MALUM COXAE JUVENILIS
OSTEOCHONDRITIS DEFORMANS COXAE JUVENILIS
OSTEOCHONDROSIS (-OPATHIA) DEFORMANS COXAE JUVENILIS

Tab.1 Synonyma für Morbus Perthes

I.2. Klinik

Zwischem pathomorphologischem Verlauf und klinischer Symptomatik besteht keine zeitlich exakte Koinzidenz, der Röntgenbefund hinkt oft dem pathologischen Geschehen und den klinischen Symptomen nach, aber auch umgekehrt (16,37,61,119,159). Aus diesem Grund ist der klinische Befund gegebenenfalls höher zu bewerten als ein unauffälliges Röntgenbild.

Die Beschwerden sind meist wenig ausgeprägt und werden von den Kindern selbst oft nicht angegeben. Den Eltern fällt häufig ein Hinken oder Nachziehen des betroffenen Beines auf, verstärkt bei Belastung. Hinzukommen können leichte Schmerzen in der Leisten/Hüftregion, welche auch ins Knie projiziert werden, was von differentialdiagnostischer Bedeutung ist. Die Knieschmerzen lassen sich über die Head`schen Zonen erklären (148).

Bei der klinischen Untersuchung imponiert frühzeitig eine Bewegungseinschränkung im Hüftgelenk, vor allem der Abduktion und Innenrotation, bei meist freier Beugung und Streckung. Hinzu kommt der Leistendruck- und Trochanterklopfschmerz. Im fortgeschrittenen Stadium kann eine Atrophie der Gesäß- und Beinmuskulatur als Zeichen der Schonhaltung, sowie ein positives TRENDELENBURG`sches Zeichen, eventuell auch ein Trochanterhochstand erkennbar sein. Das DREHMANN`sche Zeichen ist möglich, jedoch nicht typisch.

Laborchemische, Perthes-spezifische Befunde sind nicht vorhanden. Bei 1/4 bis 1/3 der Patienten besteht eine mäßige Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit (46,120,268), bei 65% der Kinder wurde eine deutliche α_2-Globulin-Erhöhung beobachtet (268). Ohne diagnostische Konsequenzen blieben Beobachtungen wie gestörte Schilddrüsenfunktion (17,47,89,133) oder erhöhte Glycin- und Taurinausscheidung im Urin (118,232).

Das Knochenscintigramm kann von differentialdiagnostischer Bedeutung sein, da es - jedoch nur bei einem Teil der Erkrankten und stadienabhängig - typische Veränderungen zeigt: Im Frühstadium, 1-2 Monate vor der röntgenologischen Manifestation kommt es zur Minder-

belegung mit speicherbarem Material, später, im Kondensatonsstadium (s.u.), zur Überbelegung (25,57,262,284).

Ähnliches scheinen erste Erfahrungen mit der Kernspintomographie (NMR) aufzuzeigen (242).

An Röntgenaufnahmen werden angefertigt: Beckenübersicht in a.-p. und nach LAUENSTEIN, außerdem zur Skelettalterbestimmung die linke Hand einschließlich distaler Unterarm (98,117, zum Skelettalter siehe Kap.II!). Als röntgenologische Frühzeichen im I n i t i a l s t a d i u m gelten (46,88,126):

- Gelenkspaltverbreiterung (20,75,141,159,187,227,270), sie ist keine tatsächliche Gelenkspalterweiterung, sondern entsteht im Röntgenbild infolge von Knorpelödem oder Erguß.
- Lateralverlagerung des Femurkopfes (37,139,189,271), erkennbar an der Zunahme des Abstandes zwischen medialem Metaphysenrand und Köhler`scher Tränenfigur.
- Subchondrale Frakturlinie (35,37,81,222,274), nach SALTER 1984 ist sie in jedem Fall vorhanden, in Abhängigkeit von Alter und Nekroseausdehnung zwischen 3 und 8 Monate lang, und signalisiert den klinischen Beginn der Krankheit.
- Verbreiterung der Köhler`schen Tränenfigur (102).

Der weitere Krankheitsverlauf ist geprägt durch typische röntgenologische Veränderungen. WALDENSTRÖM 1922 gab erstmals den Verlauf in 4 Stadien an, diese Einteilung wurde mehrfach modifiziert (131, 135,247, zum zeitlichen Ablauf siehe Abb.1!):

Zu Beginn erfährt der Epiphysenkern eine Abflachung und Verdichtung ("Sklerosierung"), auch K o n d e n s a t i o n genannt. Es folgt das Stadium der F r a g m e n t a t i o n mit unregelmäßigen Aufhellungen in der Kopfepiphyse, welche bis zum "scholligen Zerfall" führen können. Im R e p a r a t i o n sstadium wird der Hüftkopf wieder aufgebaut, bedingt durch überschießende Regeneration oft etwas vergrößert. In zunehmendem Maße normalisiert sich die Knochenstruktur, verdichtete Bezirke verschwinden. Im E n d s t a d i u m resultiert eine mehr oder weniger gut wiederhergestellte Kopfform, oft abgeflacht = coxa plana (68), vergrößert =

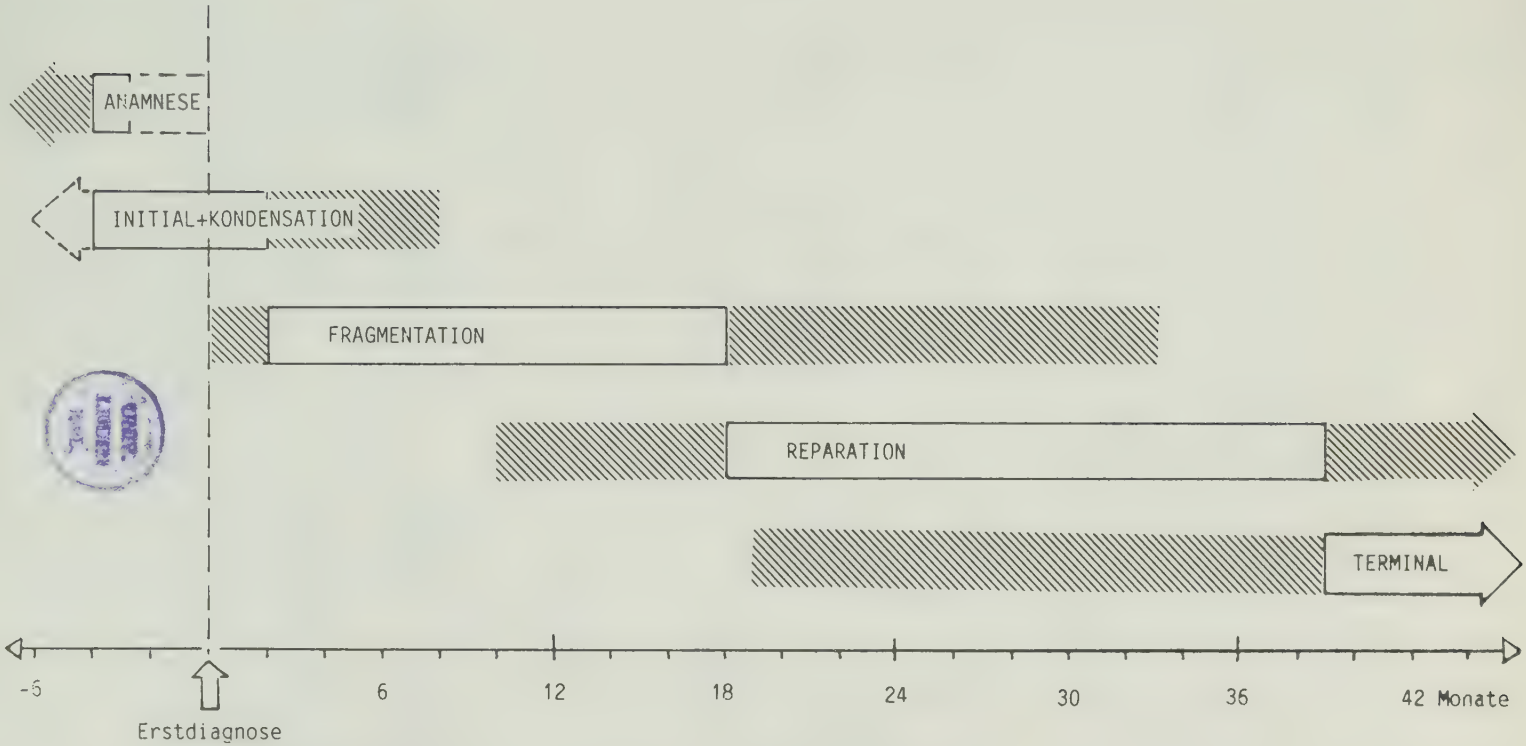

Abb.1 Der zeitliche Ablauf des Morbus Perthes (aus 68,81,110,111,131,254,274). Der schraffierte Bereich überdeckt die in der Literatur gefundenen Extremwerte.

coxa magna (29), mit präarthrotischen Deformitäten = coxa irregularis (29), mit verplumptem, bei vorzeitigem Schluß der Wachstumsfuge verkürztem Hals = coxa brevis (29).

Es muß keineswegs der gesamte Hüftkopf befallen sein, andererseits kann auch die angrenzende Metaphyse mit in den Prozeß einbezogen sein. Spätestens seit MINDELL u.SHERMAN 1951 wissen wir, daß das Endschicksal der erkrankten Hüfte von der Ausdehnung ihres Kopfbefalls abhängt. Prädilektionsgebiet ist die centro/anteriore Region der Hüftkopfepiphyse (46).

CATTERALL 1971 hat auf dieser Erkenntnis seine Stadieneinteilung

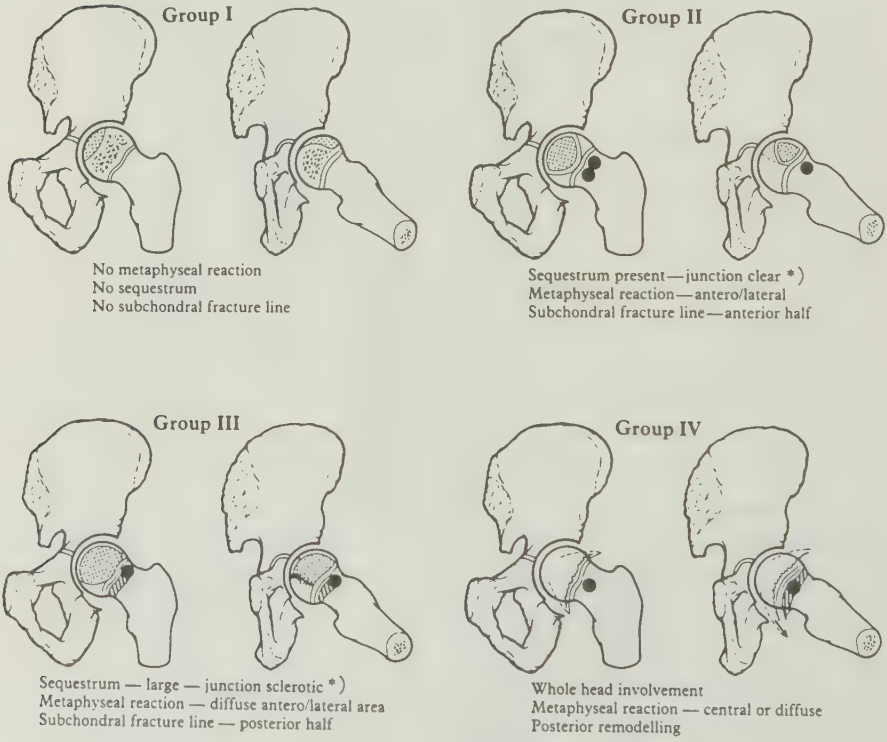

Abb.2 Die Klassifizierung nach CATTERALL. *)Unter "junction" versteht C. den Übergang vom vitalen zum nekrotischen Knochenanteil

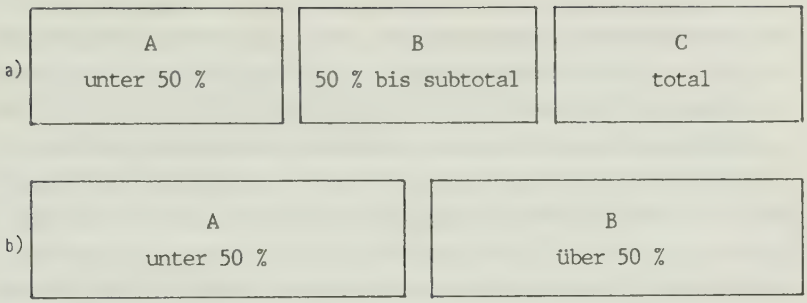

Abb.3 Die Klassifizierung der Nekroseausdehnung a) nach BOWEN et.al. b) nach SALTER u.THOMPSON

aufgebaut, welche sich nicht am zeitlichen Ablauf orientiert, sondern an der lokalen Ausdehnung des nekrotischen Prozeßes. Ein Wechsel zwischen den einzelnen Gruppen ist seiner Meinung nach nicht möglich, wurde aber beschrieben (Abb. 2).

Einen ähnlichen, einfacheren Weg gehen BOWEN et al.1984, nach deren Erfahrung die Einstufung nach CATTERALL bei verschiedenen Beurteilern einer deutlichen Streuung unterliegt. Sie teilen in 3 Gruppen ein, abhängig vom prozentualen Befall der Kopfepiphyse.

SALTER benutzte in seinen Arbeiten die Klassifizierung nach CATTERALL, empfiehlt aber 1984 ebenfalls die praktikablere Einteilung nach prozentualem Befall. Er wies nach, daß die Nekroseausdehnung v o r der resorptiven Phase (siehe Pathogenese!) bereits an der subchondralen Frakturlinie erkennbar wird, es besteht eine strenge Korrelation zwischen letzterer und dem Ausmaß der späteren Resorption.(Abb.3)

Unabhängig von der angewandten Einteilung stellt die 50%-Marke bei der Nekroseausdehnung jedenfalls einen gewissen Scheitelpunkt hinsichtlich Prognose und Therapie dar.

I.4. Pathogenese

Während der Morbus Perthes bis heute ätiologisch noch nicht geklärt ist, kann man den Pathomechanismus weitgehend verstehen. Dafür hilfreich ist die histologische Betrachtung (46,131,223):

Als Resultat einer Ischämie verschiedenster Ursache wird die knöcherne Epiphyse - ob partiell oder total - nekrotisch, das Mark stirbt ab. Das knochenscintigraphische Korrelat zeigt verminderte Speicherung (284). Es kommt zum Wachstumsstillstand, der Knochenkern bleibt im Vergleich zur gesunden Seite kleiner. Da der darüberliegende Gelenkknorpel weitgehend synovial ernährt wird, proliferiert er weiter, im Röntgenbild als Lateralisation bzw. scheinbare Gelenkspalterweiterung erkennbar (86,141,189), = I n i t i a l - s t a d i u m . Ist die Blutversorgung der Femurepiphyse wieder hergestellt, dringt Gefäß-/Granulationsgewebe vom intakten Knochen herein und resorbiert Teile der trabeculae, während der vitale Überrest durch appositionelles Wachstum verdickte Trabekel produziert, sog. "schleichende Substitution" (198). Im Scintigramm wird nun vermehrt gespeichert (284). Vom verdickten, umgebenden Gelenkknorpel her setzt gleichzeitig die endochondrale Ossifikation ein. An- und Abbau geschehen simultan, dem Anlagern zusätzlichen Knochens an "alte" Trabekel entspricht das Röntgenbild der Sklerosierung oder K o n d e n s a t i o n (23,25,159).

In dieser frühen Phase des Wiederaufbaus wird der subchondrale Bereich der Epiphyse besonders vulnerabel. Ein Trauma oder eine inadäquate Belastung führen hier zu einer Fraktur mit Infarzierung des darunterliegenden Bezirks, nach BERNBECK 1949 auch auf Grund von regressiven histochemischen Prozessen. Ausmaß und Lokalisation dieser Destruktion lassen mit hoher Wahrscheinlichkeit auf den Sitz des Gefäßverschlusses schließen (114). Die Resorption der nekrotisch gewordenen Trabekel besorgen Riesenzellosteoklasten, nicht wie oben das Granulationsgewebe. Im Gegensatz zur schleichenden Substitution am vitalen Knochen folgt hier Ersatz des nekrotischen Gewebes durch fibrocartilaginöses Material, sog."Knorpelkallus"(184)

oder "Chondrifikation des Infarkts"(46). Dem Nebeneinander von Resorption und Regeneration entspricht das unregelmäßige Röntgenbild der F r a g m e n t a t i o n . Das Ersatzgewebe ist von biologischer Plastizität, d.h. auf Grund der belastungsabhängigen Proliferation imstande, sich der umgebenden Kontur (acetabulum) anzupassen. Meist wird der Kopf etwas abgeflacht und verbreitert bleiben,

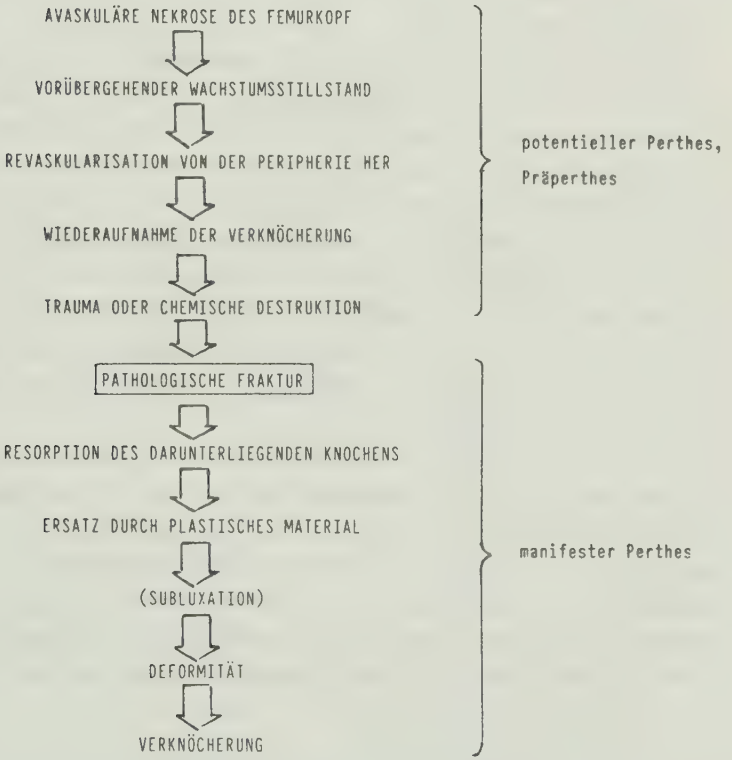

Abb.4 Die Pathogenese des Morbus Perthes (modifiziert nach SALTER u.THOMPSON)

was in Richtung Subluxation wirkt. Im Falle von Subluxation oder Bewegungseinschränkung kann es zu starken Deformierungen durch unphysiologische, einseitige Krafteinwirkung kommen.

Später führt die wieder einsetzende Ossifikation zu Stabilität und "fixiert" die Form des Hüftkopfes. Veränderungen an dessen Kontur sind jetzt nur noch im Rahmen des normalen Wachstums möglich. Röntgenologisch normalisiert sich zunehmend die Trabekelstruktur im Stadium der R e p a r a t i o n . Es ist verständlich, daß ein nur partieller Befall der Epiphyse eine bessere Prognose verspricht, da die verbleibende, vitale Kopfstruktur dem neu zu bildenden Knochen als "Gerüst" dient (Abb.4).

Die Wachstumsfuge zeigt an histologischen Veränderungen: Höhenverlust und Verzerrung der Zellsäulen (46). Experimentell konnte nachgewiesen werden, daß bei gestörter Blutversorgung des Hüftkopfs die Epiphysenfuge vermindert Knorpelzellen bildet, daß das longitudinale Knochenwachstum reduziert wird, während bei unbeeinflußter metaphysärer Gefäßversorgung appositionelles Wachstum weiterhin möglich ist (32,216,265). Dies erklärt den kurzen, plumpen Hals bzw. den abgeflachten Kopf als Resultat. Eine weitere Reaktion ist die vorzeitige - teilweise oder völlige - Verknöcherung der Wachstumsfuge mit den entsprechenden Konsequenzen (8,12,28,46,281). Weiteres dazu siehe unter "Prognose", S.25.

Kommt es in der vulnerablen Phase nicht zur subchondralen Fraktur, wird der Prozeß durch endochondrale Ossifikation vom präossären Knorpel her beendet*), und zwar ohne Knochenresorption, ohne subchondralen Kollaps, ohne Subluxation, ohne Deformität (223). Im Gegensatz zum tatsächlichen Perthes kann man diesen Vorgang als "Präperthes"(165) oder "potentiellen Perthes"(223) bezeichnen, wie er des öfteren an der "nicht betroffenen Seite" von Perthes-Kindern

*) Das dabei manchmal zu beobachtende Röntgenbild des "Kopf-im-Kopf" läßt sich folgendermaßen erklären: Durch Ossifikationsstillstand auf Grund der Blutzufuhrstörung bei gleichzeitig ungestörter Volumenarbeit des präossären Knorpels kann es nach anschließender Fortsetzung der Kalkeinlagerung zu einer Doppelkontur im Röntgenbild kommen (219,265).

zu beobachten ist (49,165,223). CATTERALLS Gruppe I fiele per definitionem ebenfalls hierunter.

Der echte Morbus Perthes ist also keine avasculäre Nekrose per se, sondern die Komplikation davon.

I.5. Ätiologie

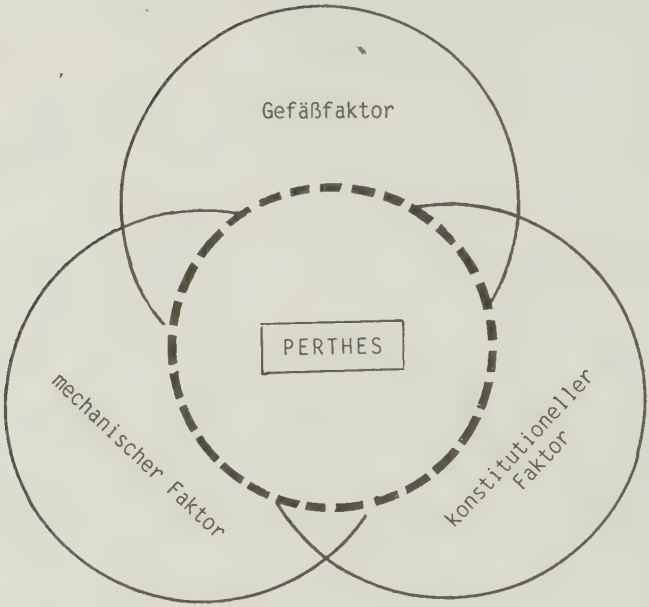

Abb.5 Zur Ätiologie des Morbus Perthes. Der gestrichelte Kreis symbolisiert die Perthes-"Schwelle" (modifiziert nach MAU)

Man ist sich einig, daß dem Morbus Perthes eine multifaktorielle Ätiologie zugrundeliegt. In Anbetracht des pathogenetischen Geschehens kommen mehrere Angriffspunkte in Frage:

1. Avasculäre Nekrose bzw. gestörte Revascularisation
2. gestörte (Re-)Ossifikation
3. Trauma bzw. Mechanik

Daraus ergeben sich die, z.T. schon vor Jahrzehnten aufgestellten Theorien, welche sich im Wesentlichen auf drei ursächliche Faktoren

konzentrieren lassen:

1. Der Gefäßfaktor
2. Der mechanische Faktor
3. Der konstitutionelle oder systemische Faktor

Sind diese drei in einer gewissen Ausprägung vorhanden, kommt es zur Auslösung des Morbus Perthes, im Einzelfall genügen auch nur zwei oder sogar ein Faktor davon, um die "Perthes-Schwelle" zu erreichen. (Abb.5)

Der Gefäßfaktor:

Schon SCHWARZ 1914 nahm als Ursache eine Ernährungsstörung durch Gefäßläsion an, in der Folgezeit konnte dies durch zahlreiche Arbeiten bestätigt werden (4,10,19,30,52,65,74,77,109,112,114,122,129, 140,147,149,156,171,181,224,238). Im Perthes-Alter herrscht eine subkritische Versorgungslage am Hüftkopf (Abb.6): Ein Blutstrom über das Ligamentgefäß ist zwar im Säuglingsalter, dann jedoch erst wieder jenseits des 8.Lebensjahres nachweisbar (21,148,264,266). Die Epiphyse wird über die oberen Epiphysengefäße (2-3 Rr.nutritii capitis superiores) zu ca.2/3 und über das untere (R.nutritius capitis inferior) zu ca.1/3 ernährt.*) Im Kindesalter bestehen keine Anastomosen zur Metaphyse hin, diese hat einen eigenen Gefäßkreislauf. Nach dem Eintritt durch die Gelenkkapsel laufen die Epiphysengefäße in einer synovialen, mesenterium-ähnlichen Umschlagfalte (148,266). Obstruktionen dieser Gefäße in Abhängigkeit vom Krankheitsstadium konnten nachgewiesen werden (114). Diese Verlegung kann geschehen i n d i r e k t durch Komprimierung infolge von Synovialis- bzw. Knorpelödem bei chronischem Trauma, Überbelastung, Entzündung (20,140,248,263,267) oder d i r e k t durch Abriß (204), thrombotischen Verschluß (48) z.B. nach Intimaquetschung (20), oder mechanischen Druck bei extremer Gelenkstellung (22,149,

*) Interessant in diesem Zusammenhang ist die andersartige Gefäß-"Hierarchie" bei Negern, mit gleichzeitig deutlich geringerer Morbidität (39,78,95,177). Die Hauptversorgung der Hüftkopfepiphyse erfolgt hier über das Ligamentgefäß (264).

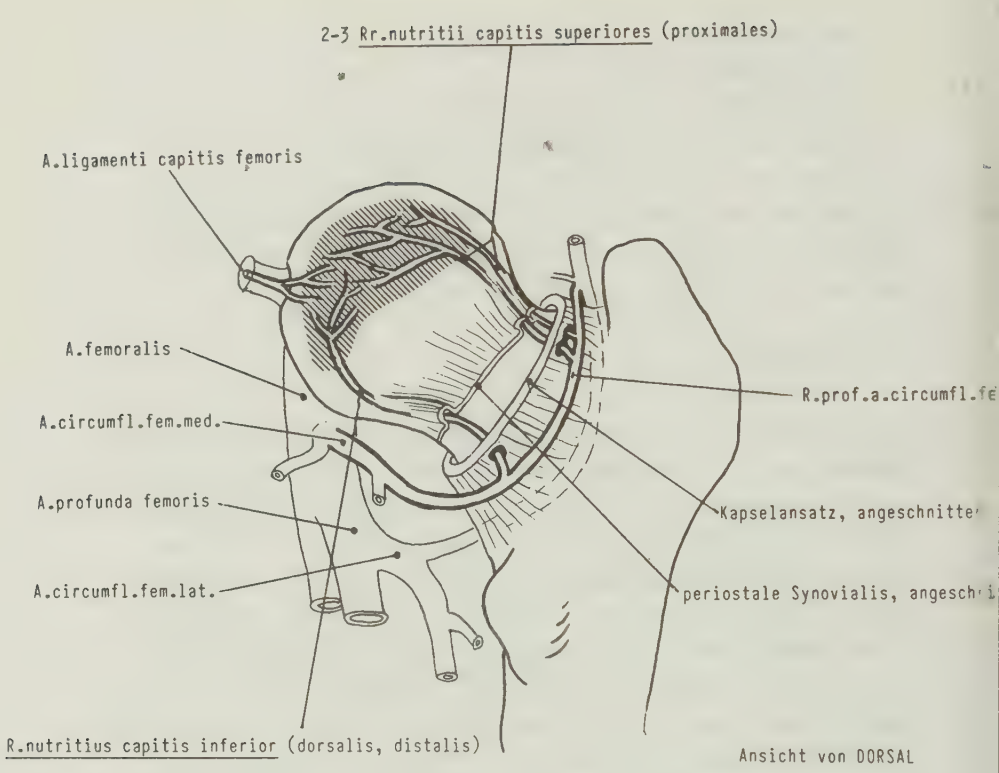

Abb.6 Die Gefäße des Hüftkopfs, schematisch (nach LANZ/WACHSMUTH)

168,256,64). Es scheint eine einmalige Ischämie noch nicht als Ursache auszureichen, so daß eine mehrfache arterielle Noxe gefordert wird (238).

Weitere Hinweise für die vaskuläre (arterielle) Ursache sind das Auftreten des Morbus Perthes bei Blutkrankheiten mit veränderter Rheologie (Sichelzellanämie, 165,285) oder bei abnormem Gefäßverlauf (149), weiterhin die tierexperimentelle Auslösung durch arte-

rielle Ligatur bzw. Durchtrennung (170,186,217,238).

Nicht bestätigt werden konnten Theorien wie: Embolie (10,156), spastisch-vasomotorische Störungen, venöse Abflußstörungen (6,13, 35,142,239,247,261).

Der mechanische Faktor:

LEGG 1910 hielt das traumatisch/mechanische Geschehen schon bei seiner Erstbeschreibung für die eigentliche Ursache. Heute weiß man, daß dieses vor allem als Teilfaktor oder als Auslöser wichtig ist, läßt sich doch - je nach Autor (20,34,78,137,260,280) - in 13 bis 47 % der Perthes-Anamnesen ein traumatisches Geschehen nachweisen. EMR 1966 gelang es, seine untersuchten Fälle eindeutig einer "traumatischen" oder "konstitutionellen" Gruppe zuzuordnen (siehe unten!).

In Tierversuchen wurde bewiesen, daß sich durch mechanischen Streß am Femurkopf ein Perthes-Bild erzeugen läßt (52,182). STUDER 1959 sieht Überlastungsschäden als wichtigen Faktor, deren morphologisches Substrat subchondrale Fissuren darstellen, welche durch fortdauernde mechanische Beanspruchung schlecht heilen. BETTE 1960 stellte Perthes-Manifestationen nach Probeexcisionen aus Hüftgelenkskapseln fest und schloß daraus ebenfalls auf mechanische Ursache.

Auch eine indirekte mechanische Wirkung ist denkbar: Indirekter Gefäßverschluß durch komprimierendes Knorpelödem (20, siehe oben!). Tierexperimentell wurde bestätigt, daß längerer Gelenkerguß oder -tamponade (z.B. bei mechanischer Überlastung) zur aseptischen Nekrose des Hüftkopfs führen und bei Nichterkennen zur subchondralen Fraktur (140,141,248,263). Weitere Hinweise für eine mechanische Komponente ist das gehäufte Auftreten des Morbus Perthes nach angeborener oder traumatischer Hüftluxation (123,165,181,250).

Der konstitutionelle Faktor:

Das familiäre, doppelseitige, geschlechtsbevorzugte Auftreten des Morbus Perthes veranlaßte viele Autoren zur Annahme einer erblich/konstitutionellen Komponente. IDELBERGER 1951 spricht von einer "konstitutionell bedingten Vaskularisationsinsuffizienz", LAURITZEN 1975 sieht einen genetisch bedingten abnormen Gefäßverlauf als Faktor (siehe oben!).

Schon BRANDES 1920 vermutete eine "congenital angelegte Entwicklungsstörung des Skeletts". LEHMANN 1923 prägte den Begriff der "konstitutionell schwachen Epiphyse". Im Sinne von MAU u.SCHMITT 1960 ist der konstitutionelle Faktor als Disposition der epiphysären enchondralen Dysostosen zu verstehen, und zeigt sich 1. in verringertem Längenwachstum, wie bei Perthes-Kindern häufig zu finden ist (40,78,94,165,185,205,254,278) und 2. in verzögerter Skelettreifung. (Zur Skelettreifung siehe Kap.II, S.30!) Wir befinden uns also hier am Übergang zu den Systemerkrankungen des Skeletts, welche sich in ihrer diskreten Form im Symptom "Perthes" äußern können. EMR 1966 konnte seine ausgewerteten Fälle in 2 ätiologische Gruppen teilen: 1. Kinder mit anfänglich bereits vorhandener erniedrigter Epiphyse, 2. Kinder höheren Alters, mit normaler Epiphysenhöhe und in allen Fällen mit anamnestischem Trauma.

Weitere Hinweise für konstitutionelle/systemische Ursache sind: Die zu beobachtende dissoziierte Handskelettentwicklung (165,185), die Skelettretardierung bei Geschwistern von Perthes-Kindern (107), das Auftreten von Morbus Perthes bei Hüftdysplasie(165, siehe auch mechanischer Faktor!), das seltene Auftreten bei Negern bei gleichzeitig beschleunigter Skelettreife (37, siehe auch Gefäßfaktor!), die manchmal zu beobachtenden "Pseudoepiphysen"(165) oder "metaphysären Wachstumsstreifen"(185), der spätere Synostierungsbeginn bei Perthes-Kindern (121), die gleichzeitig polytope Manifestation von Knochennekrosen (46).

Sonstige Faktoren:

Sicher nicht als regelmäßige Ursachen, aber dennoch beschrieben wurden:

E n t z ü n d u n g : Wie wir wissen, kann ein entzündliches Knorpelödem zur Komprimierung der zuführenden Gefäße und somit zur Knochennekrose führen (siehe oben!). WALDENSTRÖM 1909 u. PERTHES 1910 gingen bei ihrer Erstbeschreibung von einer bakteriellen Entzündung aus, später wurden die verschiedensten Erreger und Ursachen diskutiert (4,20,85,86,197,214). Eindeutige Beweise für infektiöse Genese konnten nicht gefunden werden (109,283). SPOCK 1959 fand in 70 % der Fälle eine vorausgehende Infektion des Respirationstrakts. HOWORTH 1948 und JENTSCHURA u. ROMPE 1965 sprachen von einer allergischen bzw. Autoimmunreaktion. Zu bemerken ist auch, daß ca.6 % der als coxitis fugax diagnostizierten Fälle in einen Morbus Perthes münden (79,92,126,251). Auf eine Entzündung deutet auch die beobachtete Erhöhung der α_2-Globulin-Fraktion hin (268, siehe "Klinik", S.5!)

E r n ä h r u n g / S t o f f w e c h s e l : CALVE 1910 sah einen Zusammenhang mit Rachitis, wie nach ihm noch mehrfach vermutet (62,100,259). Aber die typischen histologischen Veränderungen wurden nicht gefunden (146,214). Allgemeine Stoffwechsel störungen wurden diskutiert (151) sowie sonstige Störungen durch Vitaminmangel (94,112,203,231). In diese Richtung weisen könnte auch die beobachtete Häufung des Morbus Perthes bei Kindern aus der Unter- und Mittelschicht (30,46,191) sowie bei Geburtsjahrgängen aus Zeiten wirtschaftlicher Krisen (191), ferner die Skorbut- und Rachitis-typische Glycin- und Taurinerhöhung im Urin (118,232).

H o r m o n e : An hormonelle Ursachen für Wachstumsstörungen bei Morbus Perthes wurde gedacht (33,151,231,260). Insbesondere die Hypothyreose taucht in diesem Zusammenhang immer wieder in der Literatur auf (47,89), wurde jedoch als Ursache widerlegt (17,133, 204). Tierexperimentell konnte durch Injektion von Östrogen und Testosteron ein Perthes-artiges Bild erzeugt werden (157), bekannt

sind auch Knochennekrosen nach Cortisongaben (167).

E p i d e m i o l o g i e : Familiäre Häufung der Krankheit wurde bei bis zu 20 % der Patienten beobachtet (33,94,110,165,260). Perthes-Kinder haben ein niedrigeres Geburtsgewicht bei gleicher Schwangerschaftsdauer gehabt (78,178). Die Beckenendlage ist bei ihnen deutlich häufiger als bei der Normalpopulation (282), ebenso sind die Eltern dieser Kinder signifikant älter (282). Es besteht ein signifikanter Unterschied zu Kontroll-Kindern im Auftreten von angeborenen Anomalien wie Inguinalhernie, Urogenitalmißbildungen, nicht descendierter Hoden (44,46,78,103,280,282).

I.6. Therapie

Man ist sich insofern einig: Ist der Morbus Perthes einmal in Gang, kann er nach heutigem Stand nicht kausal angegangen werden. In Kenntnis des Krankheitsverlaufs und der zu erwartenden Folgen konzentriert sich die symptomatische Therapie auf folgende Ziele:

- Erhaltung bzw. Wiederherstellung von Kopfform und Kongruenz
- Erhaltung normaler Hüftgelenksfunktion
- subjektive Beschwerdefreiheit
- Vermeiden längerer Hospitalisierung

An Vorschlägen und Erfahrungen über den richtigen Weg dazu mangelt es nicht. Deren Spektrum ist weit und teilweise sogar einander widersprechend:

K o n s e r v a t i v : Konsequente Bettruhe (94,110,126,175, 212,274), oft mit diversen Extensionsmethoden (35,66,75,88,111,134, 173,199,206,207,256,277) oder zusätzlicher Fixierung mittels Gips oder Apparaten (21,22,59,105,108,132,134,196,264,277) wird heute vor allem noch als Vorbereitung bis zur Durchführung einer abgestimmten Therapie (z.B. OP, Anpassen des Apparates) angewandt.

Zur ambulanten (Weiter-)Behandlung benützt werden rein entlastende Apparate wie die Schlingenaufhängung des Beines (73,120,134,174, 207,244,253,280), Gipshülsen in Verbindung mit Gehstöcken (34,106, 111,132,174,190,275,280) oder die Thomasschiene, ein Hülsenapparat mit Tubersitz und kontralateraler Schuherhöhung (3,21,67,70,108, 111,211,229,233,234,277). Gegen letztere scheinen gewisse Argumente zu sprechen (22,27,229), z.B. wird die rechnerische Entlastung von 80 % bei weitem nicht erreicht.

Neben der reinen Entlastung stellt einen wichtigen therapeutischen Gesichtspunkt das "containment"(75) dar, das ist die optimale Zentrierung des Hüftkopfs in der Pfanne (58). Konservativ versucht man dies durch Fixierung in einer gewissen Gelenkstellung solange, bis der Wiederaufbau des Kopfes abgeschlossen ist. Die Epiphyse gilt dann wieder als belastungsfähig, wenn röntgenologisch die radiäre Struktur im Kopfkern sichtbar wird (30,68,94) bzw. wenn die

Reossifikation der anterolateralen Ecke der Epiphyse beendet ist (29). Über die richtige Gelenkstellung für ein optimales containment variieren die Meinungen, Beispiele:

Abduktionsschiene oder -gehgips		(196)
Broomstick-Gips	Abduktion, Flexion, Innenrotation	(105)
Gips nach IMHÄUSER	Abd.30°, Flex.30°, Außenrot.30°	(124)
Innendrehabspreizapparat	Abd.30°, Flex.30°, Innenrot.10°	(215)

CATTERALL 1982 macht die individuell optimale Stellung von einer arthrographischen Kontrolle abhängig. Nach SALTER 1980 darf unter günstigen containment-Voraussetzungen sogar belastet werden, da das acetabulum als modellierende "Matritze" wirkt, wie er im Tierexpeririment nachwies (219).

O p e r a t i v : Die operative Behandlung des Morbus Perthes bestand früher vor allem in Maßnahmen, welche die Durchblutung und Regeneration des betroffenen Knochenkerns fördern sollten: Schenkelhalsbohrung (1,14,22,70,77,101,130,131,143,155,201,202,258,274, 277), Spanbolzung (16,22,42,69,101,116,120,160,163,226,252,258, 277), Schenkelhalsnagelung (16,22,70,85,108,130,160,195,200,277). Hauptargument gegen diese Maßnahmen ist die Schädigung der Epiphysenfuge mit Wachstumsstörungen und sekundärer Deformierung.

Immer mehr zu bewähren scheinen sich in neuerer Zeit Osteotomieverfahren wie die intertrochantere, derotierende Varisationsosteotomie u.ä.(9,14,51,55,91,119,127,128,209,218,247,269). Ihr Wirkungsmechanismus besteht in der Druckentlastung bei verbessertem containment, und als Osteotomiewirkung Förderung der reaktiven Vaskularisierung (51,269). Diese Behandlungsform verkürzt die Hospitalisationszeit sowie den Krankheitsverlauf (119,247) bei gleich guten oder besseren Ergebnissen (128,230). Ebenfalls, im Sinne des containment, kommt bei mangelnder Überdachung eine Beckenplastik (nach CHIARI, PEMBERTON, SALTER) in Frage. Sonstige Eingriffe wie z.B. Epiphysiodese des trochanter major (68), Hängehüften-OP (5), Adduktorentenotomie (233) werden unterschiedlich bewertet, sie kommen eventuell ergänzend zur Anwendung (233).

V e r g l e i c h : Die Therapieempfehlungen reichen von der

rein konservativen bis zur rein operativen Behandlung. Vergleichende Arbeiten zeigen entweder keinen wesentlichen Unterschied (29, 116,162,213,237), oder aber bessere Resultate bei den operierten Patienten (73,108,130,195,256,277). Von den OP-Methoden wird über die intertrochantere derotierende Varisationsosteotomie nahezu einhellig positiv berichtet. Allgemein scheinen die containment-Methoden den non-containment-Methoden eher überlegen zu sein (28,54,215, 223). Jedenfalls ist eine differenzierte Indikationsstellung nötig, wie wir sie aus neueren Arbeiten mit großen Kollektiven kennen, z.B. von SALTER et al.1980, CATTERALL 1982, BOWEN et al.1984. Dem Alter von ca.6 Jahren und der Nekroseausdehnung von 50 % kommt ein gewisser Schlüsselwert dabei zu: Ältere Kinder bzw. größere Nekroseausdehnungen stellen grundsätzlich eher eine Indikation zur Operation dar, wie auch die röntgenologischen Risikozeichen nach CATTERALL (siehe S.24ff!).

S o n s t i g e T h e r a p i e : Als begleitende Therapien des Morbus Perthes wurden - mit zweifelhaftem Erfolg - Pharmaka appliziert, wie Liquemin® (48), Aureomycin® (94), Histaminiontophorese und Vitaminsubstitution (59), Anabolika (93,276), Vasculat® (3), Lebertraninjektionen (18).

Auch die Magnetfeldtherapie scheint nicht den gewünschten Erfolg zu bewirken (15).

Unabhängig vom eingeschlagenen Behandlungsweg erforderlich ist die funktionelle Übungsbehandlung (28), vor der Operation bzw. vor Anpassung des Apparats schwerpunktmäßig im Sinne der freien Gelenkbeweglichkeit, anschließend vor allem als postoperative Remobilisation bzw. Kräftigung und Gangschulung mit Apparat.

Da Perthes-Kinder häufig Beinlängendifferenzen aufweisen (29, 165,215,254), sollte im Endstadium auch an einen eventuellen Ausgleich gedacht werden.

I.7. Die Prognose

Die Prognosestellung bei Morbus Perthes wird erschwert dadurch, daß klinischer und röntgenologischer Befund - subjektiv und objektiv - bei Behandlungsabschluß wenig Korrespondenz mit dem röntgenologischen Bild 10-15 Jahre später zeigen (34,46,72,75,104,173,174). In der Literatur findet sich folgendes Langzeitergebnis ($\bar{x}$ aus 22,29, 56,59,66,67,72,96,110,111,159,173,174,207,223,254,256,260):
Nach durchschnittlich 20 Jahren werden als

gut und befriedigend 50 % und als
mäßig und schlecht 36 % bezeichnet.

Die negativen Ergebnisse zeigen sich vor allem als arthrotische Veränderungen und deren Symptome (180,207), nach EBACH 1967 sind sie bei Frühfällen in 36 % und bei Spätfällen in 70 % vorhanden.

Die Diskrepanz zwischen Früh- und Spätresultaten wird vielleicht verständlicher, wenn man sich bewußt macht, daß ihnen verschiedene Pathomechanismen zugrunde liegen: Das Frühergebnis, bis zum Ende der aktiven Krankheitsphase,ist im Wesentlichen abhängig von der regenerativen Potenz des Knorpel/Knochengewebes einerseits und den (de)formierenden Kräften andererseits. Das Spätergebnis, nach der Heilungsphase, ist abhängig von den Wachstumsverhältnissen an Femurkopf und -hals (Epiphysenfuge) und der daraus resultierenden Mechanik.Es sind einige Faktoren bekannt, welche das Frühergebnis beeinflussen:

1. Das Ausmaß des Epiphysen-Befalls, zunächst erkennbar am Ausmaß der subchondralen Fraktur (46,223). Mit zunehmendem Befall, vor allem jenseits der 50 %, verschlechtert sich die Prognose (8,29, 34,41,43,60,80,94,137,174,188,203,206,218,272).
2. Das Alter zu Erkrankungsbeginn. Die Mehrheit der Kinder mit guten Ausheilungsergebnissen findet sich in der jüngeren Altersgruppe, v.a. unter 6 Jahren (9,20,29,34,35,40,42,43,56,68,70,72, 75,111,124,132,137,159,175,179,207,223,260,275,280).
3. Die röntgenologischen Risikozeichen nach CATTERALL (siehe Abb. 7). Je mehr davon vorhanden sind, desto schlechter wird das Er-

gebnis (29,43,46,60,99,223).

4. Bewegungseinschränkung bei Therapiebeginn. Diesem Symptom wurde früher als Prognostikum wenig Beachtung geschenkt. Besonders bei Adduktions- und Innenrotationskontraktur scheint jedoch das erwünschte containment im Rahmen der Behandlung nicht gegeben zu sein (29,46,223).
5. Das Krankheitsstadium bei Therapiebeginn. Der bestmögliche OP-Zeitpunkt ist die frühe Phase (1,14,16,69,119,131,159,195,230, 252). Nicht so deutlich scheint der Einfluß des Stadiums auf das Ergebnis bei sonstiger Therapie zu sein. Er wurde gefunden (9, 22,34,41,67,68,75,131,137,174,218,247,256,280), konnte aber auch widerlegt werden (66,111,132,134,176).

Nach Abschluß der Behandlung haben zusätzliche Faktoren Einfluß auf das Langzeitergebnis:

6. Das Alter bei Abschluß der Heilung. Auch langzeitprognostisch haben jüngere Kinder günstigere Chancen. Ihnen verbleibt mehr (Wachstums-)Zeit, um den Hüftkopf zu "remodellieren" (46).
7. Breitgewalzter Kopf und unregelmäßige Kontur, sowie
8. Persistierendes laterales "uncovering". Diese beiden Zustände können ein Hebeln um den lateralen Pfannenrand bewirken mit folglichen Deformationen an Pfanne und Hüftkopf (46,60).
9. Vorzeitiger Schluß der Epiphysenfuge, nach SNYDER 1975 die häufigste Ursache schlechter Ergebnisse bei jungen Kindern. Ist die Verknöcherung partiell (meist lateral), erfolgt asymmetrisches Wachstum, der Kopf kann sich aus der Pfanne drehen ("Kopf-in-Nakken-Lage"). Ist sie total, resultiert ein kurzer, plumper Hals, oft mit Trochanter-Hochstand, aber mit eher normal konturiertem Kopf (12,22,28,46,68,72,94,110,174,204,207,228,231).

1. Gage s Sign

Ein bogen- oder V-förmiger Defekt an der lateralen Epiphyse oder der benachbarten Metaphyse

2. Calcification lateral zur Epiphyse

Eine (oder mehrere) kleine Ossifikationsinseln lateral der Epiphyse, außerhalb des Pfannendachs

3. Diffuse metaphysäre Veränderungen

Liegen unter dem befallenen Segment, sind aber nicht klar abgrenzbar wie die in der CATTERALL-Gruppierung beschriebenen "Cysten"

4. laterale Subluxation

Zunächst erkennbar als Zunahme des Abstandes zwischen Köhler scher Tränenfigur und medialem Rand der Metaphyse, ferner als Ausmaß des vom knöchernen acetabulum unbedeckten Kopfanteils

5. Horizontaler Verlauf der Epiphysenfuge

Bei vermehrter Außenrotations- und Adduktionsstellung des K o p f e s

Abb.7 Die röntgenologischen Risikozeichen nach CATTERALL.
Gage s Sign und Calcification lateral zur Epiphyse setzen eine nach lateral verbreiterte, also bereits deformierte Knorpelmatrix voraus. Dieses Stadium ist auf Grund der Plastizität des Knorpels reversibel. Die metaphysären Veränderungen sind als potentielle Zonen von Wachstumsstörungen, vor allem auch in der Langzeitprognose zu verstehen. Laterale Subluxation bewirkt Hebeln um das Pfannendach, dadurch Deformierung des Hüftkopfes. Im selben Sinne als Frühzeichen wirkt der horizontale Verlauf der Epiphysenfugenlinie, auf Grund der vermehrten Adduktionsstellung des K o p f e s. Ungünstige Kräfteeinwirkungen sind die Ursache dieses Phänomens, nicht, wie oft angenommen, die Komplikation davon. (45)

I.8. Differentialdiagnose

Von 100 Perthes-Fällen wurde über die Hälfte mindestens einmal fehldiagnostiziert (255)! Da sich der Morbus Perthes zu Beginn oft nur in klinischen Symptomen, nicht im Röntgenbild zeigt, ist eine diagnostische Abklärung nötig (46,79,92,158,161,165,167,251,285,286):

Die coxitis fugax hat etwa die selbe klinische Symptomatik, ähnliche Altersverteilung bei etwas früherem Beginn, keine Geschlechtsprädilektion. Klinisch fällt vielleicht eine ausgeprägtere und schmerzhafte Bewegungseinschränkung, insbesondere der Überstreckung auf, Laborbefunde sind normal. Das Röntgenbild ist ebenfalls häufig unauffällig, evtl. sichtbar ist eine Kalksalzminderung, auch der Epiphyse, oder eine (echte) Gelenkspaltverbreiterung. Nach kurzer Entlastung kommt es i.d.R. zur restitutio ad integrum. Sie ist häufig nur durch Ausschluß zu diagnostizieren.

Auch die coxitis tuberculosa besitzt etwa dieselbe Altersverteilung, keine Geschlechtsprädilektion, ähnliche klinische Symptomatik eventuell eine stärkere Beugekontraktur. Die Tbc-Serologie ist meist positiv, ebenso der Nachweis im Gelenkpunktat. An Blutveränderungen haben wir erhöhte BSG und Lymphozytose. Im Röntgenbild kann ebenfalls eine allgemeine Osteoporose sichtbar sein sowie ein verbreiterter Gelenkspalt, jedenfalls ein osteolytischer Herd, häufig im Schenkelhals lokalisiert.

Sonstige spezifische und unspezifische coxitiden zeigen anfangs ebenfalls den verbreiterten Gelenkspalt, bei (oft konzentrisch) eingeschränkter Beweglichkeit. Durch fiebrige Allgemeinsymptomatik, Punktat, Immunologie und Blutbild lassen sie sich differenzieren.

Die epiphyseolysis capitis femoris zeigt ähnliche klinische Symptomatik wie der Morbus Perthes, keine Entzündungszeichen, ähnliche Geschlechterverteilung, ein anamnestisches Trauma ist möglich. Markant ist das spätere, sozusagen an den Perthes anschließende Alter, ferner der (endokrin bedingte) äußere Habitus, sowie der typische Röntgenbefund, und bei der klinischen Untersuchung das DREHMANN`-sche Zeichen.

Beim Rheumatoid (sympathische Arthritis) sind oft mehrere Gelenke befallen, Vor- bzw. Begleiterkrankungen geben den Hinweis. Es dauert Tage bis Wochen.

Bei anamnestischen Traumen sollte auch an ein Hämarthros mit echter Gelenkspaltverbreiterung gedacht werden. Abhilfe: Punktion.

Erwähnt sei noch die große Gruppe der Stoffwechsel- (z.B. M.Morquio) und Skelettsystemerkrankungen (z.B. M.Ribbing), welche sich röntgenologisch als Perthes-ähnlich zeigen können, aber durch die beidseitige bzw. polytope Manifestation sowie frühzeitigen Beginn abheben. Auch hormonelle Störungen (Kretinismus) seien hier genannt.

Tumoren müssen ausgeschlossen werden (Röntgen, Knochenscintigramm, Probeexcision).

Auch nach Gabe von Corticosteroiden (Cortison) können Knochennekrosen auftreten, ähnlich dem Fragmentationsstadium.

Neben diesen, Perthes-ähnlichen, Krankheitsbildern tritt noch der tatsächliche Morbus Perthes auf dem Boden einer Grundkrankheit auf, welche es anzugehen gilt. Als solche seien erwähnt:

Entzündungen: Ein Teil der als "coxitis fugax" diagnostizierten Fälle mündet in einen Morbus Perthes (siehe S.19).

Knochenaufbaustörungen: Gemeint sind hier nicht die oben genannten ausgeprägten Formen, sondern die gewisse Disposition dazu, welche einen primär normal konfigurierten Hüftkopf zeigt.

Blutkrankheiten: Bei rheologischen Blutveränderungen (z.B. Sichelzellanämie) kann über einen Gefäßverschluß ein Morbus Perthes ausgelöst werden.

Jedenfalls sollte bei jedem als "atypisch" einzustufenden Fall an einen symptomatischen Perthes gedacht werden. Nach MAU 1981 wäre dies z.B. Alter über 9 Jahre, außergewöhnlich langsamer Verlauf, uncharakteristisches Röntgenbild. Es findet unter diesen Aspekten sicher Verständnis, wenn viele Autoren gar nicht von einer eigenständigen Krankheit, sondern vom "Perthes-Syndrom" sprechen.

II. MORBUS PERTHES UND SKELETTREIFUNG

Die Skelettreifungshemmung als Hinweis auf eine systemische Ursache des Morbus Perthes ist uns seit den ausführlichen Arbeiten von GOFF 1954 und MAU u. SCHMITT 1960 bekannt. Ohne diese Kausalität haben bereits CAVANOUGH et al.1936 und HAYTHORN 1949 den Ossifikationsrückstand erwähnt. Perthes-Kinder haben ein deutlich niedrigeres Skelettalter als ihrem kalendarischen Alter entspricht. Die Differenz ist desto ausgeprägter, je jünger die Kinder bei Erkrankungsbeginn sind, im Mittel beträgt sie bei über 50 % der Erkrankten 2 Standardeinheiten*) und mehr (26,90,138,165,185, siehe auch Abb.8). Zunächst scheint die Retardierung zu persistieren (138), es kann vorübergehend sogar zum Wachstumsstillstand bis zur Dauer von mehreren Jahren kommen(26,107). Der Organismus tendiert in der Regel jedoch dazu, dieses Defizit bis zum Abschluß des Wachstums auszugleichen (26,107,165,185). HARRISON et al. 1976 haben die Skelettretardierung nicht nur bei Betroffenen, sondern auch bei einer Anzahl ihrer Verwandten 1.Grades entdeckt. Nach MAU u. SCHMITT 1960 prädisponiert eine vorhandene Entwicklungsverzögerung des Skeletts zum Auftreten des Perthes-Syndroms. BOHR 1979 empfiehlt aus diesem Grund sogar die routinemäßige Skelettalterbestimmung bei Kindern zwischen 4 und 10 Jahren.

Weitere Beschreibung der verzögerten Skelettreifung bei Morbus Perthes kennen wir von HIRTHE 1966, GIRDANY u. OSMAN 1968, WEINER u. O'DELL 1970, FISHER 1972, REICHELT et al.1973. Einen Zusammenhang zwischen Ausmaß der Skelettretardierung und der Dauer des Krankheitsverlaufs konnte BOHR 1979 nicht nachweisen. Ebenso fanden KATZ u. SIFFERT 1977 keine Korrelation zwischen der Skelettreife

*) Nach GREULICH u.PYLE. Dieser Atlas bietet Vergleiche mit Standards aus der nordamerikanischen Bevölkerung. Stichproben von MAU u.SCHMITT 1960 und Auswertungen von HARRISON et al.1976 haben die Gültigkeit auch für die mitteleuropäische Bevölkerung bewiesen.

Die Bestimmung erfolgt anhand einer Röntgenaufnahme der Hand einschließlich distalem Unterarm. Auf Grund höherer mechanischer Einflüsse an der Gebrauchshand (also überwiegend rechts) wird dazu üblicherweise die linke Hand herangezogen.

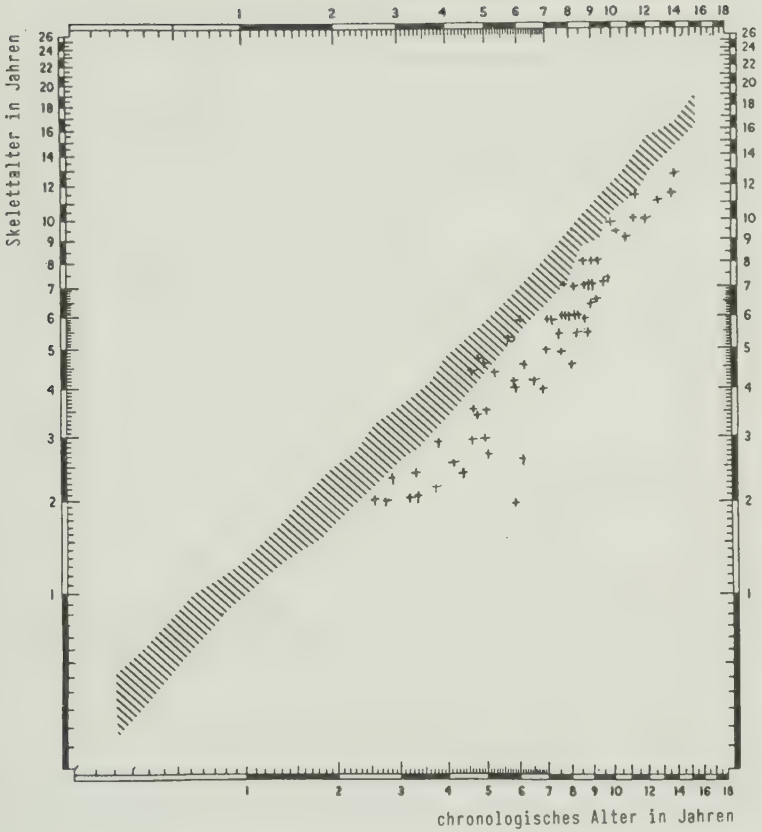

Abb.8 Die Beziehung zwischen Skelettalter und chronologischem Alter bei Morbus Perthes (Ergebnis im Rahmen dieser Arbeit). Der schraffierte Bereich stellt je eine Standardabweichung um den Mittelwert bei der Normalbevölkerung dar (nach GREULICH u. PYLE) (n = 71)

und dem Alter der Kinder sowie zwischen der Skelettreife und dem Endresultat. NIETHARD u.PUHL 1981 haben, v.a. bei der jüngeren Altersgruppe, eine gewisse Beziehung zwischen Skelettalter und Ausheilungsergebnis bzw. Krankheitsdauer beschrieben und nennen dies den einzigen quantifizierbaren prognostischen Parameter.

Im Rahmen dieser Arbeit soll geklärt werden, inwieweit neben anderen Parametern das Karporadiogramm bei Morbus Perthes eine Aussage hinsichtlich der Prognose zuläßt.

III. MATERIAL UND METHODIK

Zur Verfügung standen aus der Orthopädischen Universitätsklinik Tübingen als "Morbus Perthes" diagnostizierte Fälle von 65 Patienten oder 76 erkrankten Hüften, mit abgeschlossenem Krankheitsverlauf und zum Zeitpunkt der Diagnosestellung aufgenommenen Handradiogrammen. Diese Fälle stammen im Wesentlichen aus der Zeit von ca. 1971 bis ca.1981 (Krankheitsbeginn). Vorher wurde routinemäßig keine Röntgenaufnahme der Hand angefertigt, nachher war der Krankheitsverlauf meist noch nicht abgeschlossen.

Zur Auswertung der vorliegenden Röntgenbilder und Krankheitsverläufe wurde ein Erhebungsbogen angelegt, welcher folgende Kriterien umfaßte:

Geschlecht des betroffenen Patienten

Chronologisches Alter zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bzw. der Anfertigung des Karporadiogramms

Skelettalter zum Zeitpunkt der Diagnosestellung anhand einer Röntgenaufnahme der linken, manchmal auch rechten Hand*) nach GREULICH u. PYLE 1959. Es wurde dabei auf halbe Standards gerundet.

Differenz zwischen chronologischem und Skelettalter. Der dem chronologischen Alter entsprechende Standard wurde mit dem tatsächlichen verglichen, so ergaben sich eventuelle Abweichungen in Standardeinheiten.

Krankheitsstadium zur Zeit der Diagnosestellung. Es wurde eine röntgenologische Stadienaufteilung gewählt, welche den Anfangsverlauf der Krankheit aufspreizt, da die Erstdiagnose zumeist in der Frühphase zu erwarten ist:

*) Nach DREIZEN et al.1957 sind etwaige Seitendifferenzen zu vernachlässigen.

1 Initialstadium (röntgenol. Frühzeichen, siehe S.6)
2 Kondensationsstadium
3 Fragmentationsstadium
4 Regenerationsstadium
5 Terminalstadium

Nekroseausdehnung: Hier wurde, wie im Hause gebräuchlich, die Klassifizierung nach CATTERALL angewandt (siehe Abb.2):

Gruppe 1 anteriore Veränderungen, kein Zusammenbruch, keine Sequestrierung, keine metaphysären Veränderungen
2 anteriore Beteiligung größer als 1, Zusammenbruch oder Sequestrierung möglich, metaphysäre cystische Veränderungen möglich (anterior)
3 subtotaler Befall der Epiphyse, keine klare Grenze zwischen vitalem und nekrotischem Anteil, metaphysäre Veränderungen ausgedehnter als 2
4 gesamte Epiphyse befallen, kollabiert, Kopfdeformierung möglich, ausgedehnte metaphysäre Veränderungen oder auch zentrale "Cyste"

Bei Schwierigkeiten in der Einordnung konnten spätere Röntgenbilder zu Hilfe genommen werden, und, falls darauf vorhanden, das Ausmaß der subchondralen Frakturlinie, welches bekanntlich mit der Nekroseausdehnung korreliert (46,223).

Risikozeichen: Die von CATTERALL beschriebenen röntgenologischen Risikozeichen wurden erfaßt (siehe Abb.7):

1 Gage`s sign
2 Calcification lateral zur Epiphyse
3 Diffuse metaphysäre Veränderungen
4 Laterale Subluxation
5 Horizontaler Verlauf der Wachstumsfuge

Behandlung: Im Hinblick auf eine Differenzierung nach Therapieformen wurden die verschiedenen Behandlungsarten festgehalten.

Ergebnis: Auf Grund der relativ kurz zurückliegenden Fälle war nur ein Frühresultat festzuhalten. Dies geschah zu dem Zeitpunkt, an welchem die Behandlung als abgeschlossen galt und sich der röntgenologische Befund stabilisiert hatte. Mehrere Retrospektiven (60,173, 176) haben gezeigt, daß subjektive und klinische Beurteilung der Frühergebnisse mit den Resultaten verschiedener, z.T. aufwendiger objektiver Meßmethoden (75,111,131,173,179,243) eng korrelieren. Nach SCHILLER u. AXER 1972a ist die Sphärizität des Hüftkopfs mit einer Abweichung von mehr als 2mm als pathologisch anzusehen. Dies dürfte bei sorgfältigem Vorgehen auch subjektiv abzuschätzen sein. Aus diesen Gründen wurde auf oben genannte Meßmethoden verzichtet. Die Beurteilung erfolgte in Anlehnung an SUNDT 1949, MINDELL u. SHERMAN 1951, CATTERALL 1971, unter Berücksichtigung subjektiver, klinischer und röntgenologischer Kriterien, in gut, mittelmäßig, schlecht (siehe Tab.2):

gut: keine Symptome, volles Bewegungsausmaß, gutes containment, keine adaptiven Veränderungen des acetabulums, medialer Gelenkspalt gering verbreitert, Epiphysenhöhe darf etwas geringer sein (runder Kopf vorausgesetzt)

mittel: keine Symptome, leichte Bewegungseinschränkung (v.a. Innenrot.), Kopf rund, aber etwas breiter, bis zu 1/5 unbedeckt vom Pfannendach, geringe adaptive Veränderungen des acetabulums (runder Kopf vorausgesetzt), stets geringere Epiphysenhöhe

schlecht: nicht symptomfrei, immer Bewegungseinschränkung (speziell Rotation), Kopf weit, abgeflacht, unregelmäßig, mehr als 1/5 unbedeckt, adaptive Veränderungen des acetabulums, Wei-

tung des inferomedialen Gelenkspalts

Dabei wurde für jedes Einzelkriterium die Note 1 bis 3 separat vergeben und dann der Durchschnitt ermittelt. Im Folgenden wird bei Ergebnissen stets diese Einstufung zugrundegelegt.

Verlaufsdauer: Der zeitliche Abstand von der Erstdiagnose bis zum Zeitpunkt der Ergebnisbeurteilung wurde festgehalten.

Bemerkungen: Sonstige relevante Zusatzbefunde wie Hüftdysplasie oder Hüftluxation in der Anamnese, generalisierte Dysplasien, atypischer Verlauf usw. wurden vermerkt.

Diese Daten wurden nun, insbesondere im Hinblick auf die Fragestellung hin, ausgewertet. Außerdem wurde eine allgemein gültige Prognose-"Faustformel" zu erstellen versucht. Ihre Gültigkeit konnte anhand der vorliegenden Daten getestet werden.

	gut	mittel	schlecht
Symptome	-	-	+
Bewegungsausmaß	+	- (Innenrot.)	stets -
containment	+	bis 1/5 unbedeckt	über 1/5 unbedeckt
Kopfform	rund	rund	weit,unregelmäßig
Epiphysenhöhe	evtl.etwas erniedr.	erniedrigt	abgeflacht
acetabulum-Veränderungen	-	+	++

Tab.2 Beurteilungsschema im Rahmen dieser Arbeit

IV. ERGEBNISSE

IV.1. Allgemeines

Für die Auswertung sind zunächst diejenigen Fälle mit Hüftdysplasie in der Anamnese und/oder generalisierten Knochen-/Knorpeldysplasien (= 4 Patienten bzw. 5 Hüften) ausgesondert worden, da man hier nicht von einem "genuinen" Perthes ausgehen darf.

Es verbleiben 61 Patienten oder 71 erkrankte Hüften. Die Geschlechterverteilung beträgt 56 Knaben : 5 Mädchen, also 11,2 : 1, davon sind 10 Kinder beidseits erkrankt, das sind 16,4 %. Das Alter zur Zeit der Diagnosestellung reicht von 2 Jahren/6 Monaten bis 13 Jahre/11 Monate mit 2 Verteilungsgipfeln, im 5. und im 9. Lebensjahr (Abb.9). Linke und rechte Hüfte sind etwa gleich häufig befal-

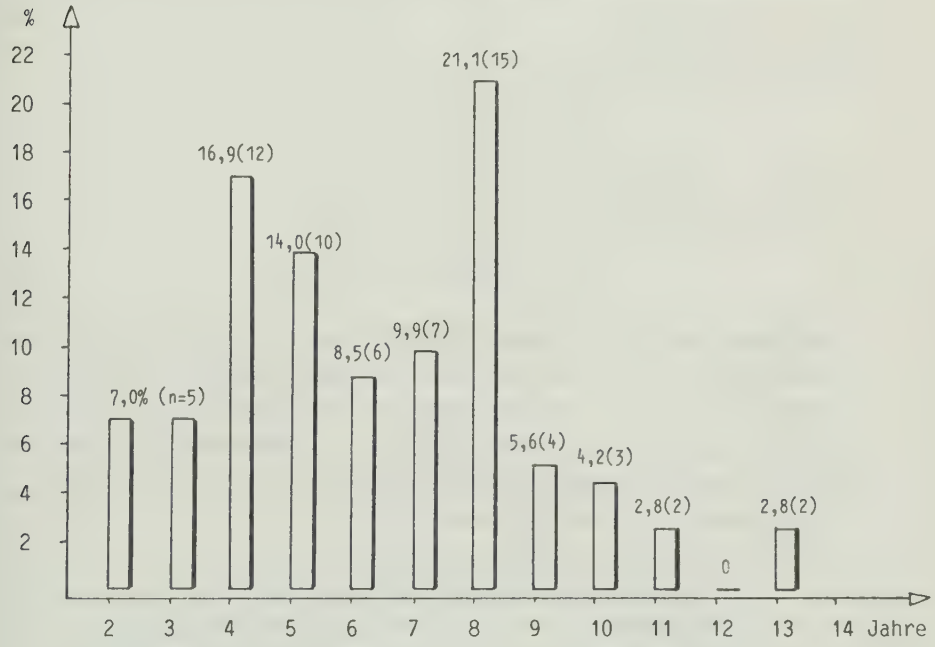

Abb.9 Die Altersverteilung der an Morbus Perthes erkrankten Hüften (n = 71)

len. Ein anamnestisches Trauma wie Prellung der Hüfte oder Sturz ist mehrfach nachzuweisen gewesen. Nahezu mit Regelmäßigkeit ist dem 1.Arztbesuch ein - oft nur passageres - Beschwerdebild vorausgegangen mit Hinken, Schmerzen in Hüfte und/oder Knie. Dies ist gehäuft einige Wochen bis Monate vor Diagnosestellung der Fall gewesen:

Anamnese vor	1-3	4-6	7-9	10-12	12 Monaten und mehr
n	21	12	5	7	1
%	45,7	26,1	10,9	15,2	2,2

Bei Diagnosestellung befinden sich über 50 % der Hüften im Kondensationsstadium, hinsichtlich der Nekroseausdehnung sind über 50 % in CATTERALL 2 einzuordnen:

Stadium	1	2	3	4	5
n	10	39	22	0	0
%	14,1	54,9	31,0	0	0

CATTERALL	1	2	3	4
n	6	38	22	5
%	8,5	53,5	31,0	7,0

Die Behandlung ist überwiegend operativ gewesen (73,2 %), häufig kombiniert mit entlastendem Apparat (Thomasschiene oder Innendrehabspreizapparat), welcher der Operation vorausging, vereinzelt auch folgte. Rein konservativ sind 16,8 % der erkrankten Hüften behandelt worden. Als vorbereitende Therapie ist bei allen Kindern ein Gips und/oder Extension angelegt worden:

	n	%
Varisationsosteotomie	48	67,6
Salter-OP	4	5,6
Thomasschiene	4	5,6
Innendrehabspreizapp.	5	7,0

Außendrehabspreizapp.	2	2,8
Spreizschiene	1	1,4
keine klinische Behdlg.	7	9,9
	71	99,9

Die Verlaufsdauer von der Erstdiagnose bis zum Abschluß der Behandlung, ist bei 47 erkrankten Hüften nachzuvollziehen, sie verkürzte sich bei (primär) operierten Hüften um ca.1/6 gegenüber den konservativ behandelten:

	$\bar{x}$	σ	n	
konservativ	45	15,8	11	
operativ	37	12,6	36	(Angabe in Monaten)

Ein Frühergebnis nach abgeschlossener Therapie liegt von 67 Hüften vor, es verteilt sich wie folgt:

	gut (1-1,6)	mittel (1,7-2,2)	schlecht (2,3-3)
n	31	28	8
%	46,3	41,8	11,9

Die im früheren Stadium diagnostizierten Hüften haben im Mittel ein etwas besseres Ergebnis zu verzeichnen als der Rest:

Stadium	1	2	3	4	
Endergebnis	1,6	1,8	1,8	0	(Durchschnittsnote)
σ	0,4	0,4	0,4	0	
n	8	38	19	0	

Ein Zusammenhang besteht zwischen Anzahl der röntgenologischen Risikozeichen und Endergebnis:

Risikozeichen	0	1	2	3	4	5	(Anzahl)
Endergebnis	1,6	1,6	1,6	1,8	2,1	2,1	
σ	0,5	0,3	0,3	0,4	0,4		
n	7	13	19	20	7	1	

Auch die Nekroseausdehnung steht in deutlichem Zusammenhang mit dem Endresultat sowie mit Alter und Retardierung. Je ausgedehnter der Hüftkopfbefall, desto schlechter wird das Ergebnis, desto älter sind die Kinder, bei gleichzeitig geringerer Skelettretardierung:

CATTERALL	1	2	3	4	
Endergebnis	1,4	1,6	1,9	2,3	(Durchschnittsnote)
σ	0,3	0,4	0,3	0,4	
n	6	34	21	5	
Durchschnittsalter	48,7	81,4	87,7	91,4	(Monate)
σ	14,9	30,5	33,1	32,5	
n	6	37	22	5	
Retardierung	3,1	2,1	2,1	1,4	(Standardeinheiten)
σ	1,9	1,5	1,2	1,5	
n	6	37	22	5	

IV.2. Die Skelettretardierung

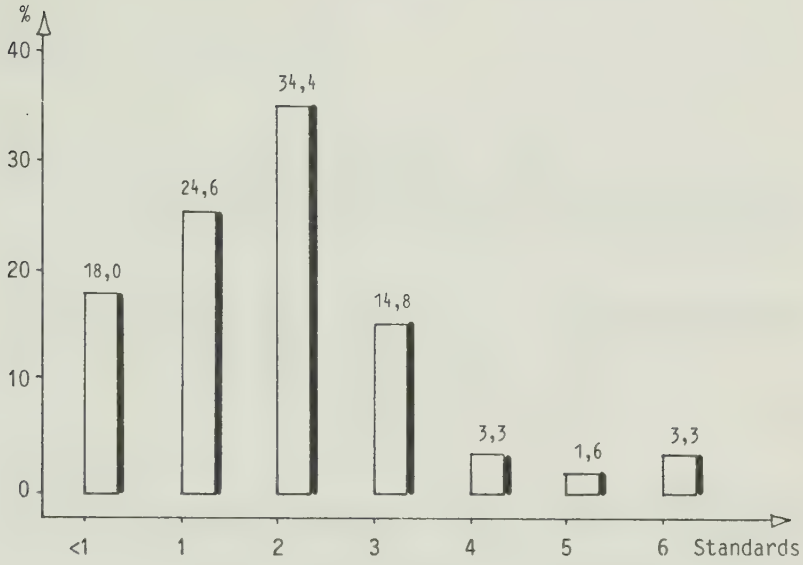

Abb.10 Die Verteilung der Skelettretardierung bei an Morbus Perthes erkrankten Patienten (n = 61)

Das Knochenwachstum ist allgemein verzögert, um durchschnittlich 1,8 Standardeinheiten nach GREULICH u. PYLE. Beschleunigte Skelettreifung ist bei keinem der Kinder festzustellen (siehe Abb.8). Die Ausprägung der Verzögerung verteilt sich wie folgt:

Retardierung um	< 1	1	2	3	4	5	6	Standards
n	11	15	21	9	2	1	2	
%	18,0	24,6	34,4	14,8	3,3	1,6	3,3	
		42,6%			57,4%			

Bei der Knochenalterbestimmung anhand des Karporadiogramms fiel häufig eine dissoziierte Handskelettentwicklung auf, d.h. eine bei

den einzelnen Knochenkernen unterschiedlich ausgeprägte Abweichung von den Standards.

Skelettretardierung...

...und Alter:

Bei einer teilweise beträchtlichen Streuung sehen wir einen leichten Altersgipfel um 2 Standards. Eindeutig jünger sind Kinder mit einer Retardierung von 4 oder mehr Standards: (siehe Abb.12)

Retardierung um	< 1	1	2	3	≧ 4	Standards
Alter	84,3	78,8	86,1	83,4	62,1	(Monate)
σ	34,5	28,5	27,5	40,2	12,9	
n	12	17	23	11	8	

...und Nekroseausdehnung:

Unabhängig von der Ausprägung der Skelettretardierung sind die meisten betroffenen Hüftköpfe in CATTERALL 2 einzustufen:

		1	2	3	4	CATTERALL
Retardierung (Standards)	< 1	9,1	63,6	18,2	9,1	
	1	5,9	47,1	35,3	11,8	
	2	0	60,9	34,8	4,4	
	3	9,1	36,4	45,5	9,1	
	≧ 4	37,5	50,0	12,5	0	(%)

...und Behandlungsdauer:

Es besteht kein linearer Zusammenhang zwischen Retardierung und Behandlungsdauer:

Retardierung	< 1	1	2	3	≧ 4	Standards
Behandlungsdauer	42,8	44,9	44,6	36,1	42,9	(Monate)
σ	15,0	18,9	15,8	11,0	16,1	
n	9	17	19	8	7	r= -0,14

...und Ergebnis:
Kinder mit schlechtem Ergebnis haben die geringste Retardierung, solche mit mittelmäßigem Ergebnis die stärkste, dazwischen liegen die Kinder mit gutem Ergebnis:

	$\bar{x}$	σ	n	
gut	2,0	1,6	31	
mittel	2,4	1,5	28	(durchschnittliche Retardierung in Standards)
schlecht	1,8	1,1	8	

Das Durchschnittsergebnis, nach dem Grad der Retardierung orientiert, ergibt folgendes Bild: (siehe Abb.12)

		$\bar{x}$	σ	n
Retardierung (Standards)	< 1	1,6	0,4	11
	1	1,7	0,5	16
	2	1,9	0,4	21
	3	1,8	0,4	11
	= 4	1,5	0,3	8

Bisher wurde nicht nach Therapieformen differenziert. Werden nur die Patienten mit der selben Behandlungsart (Varisationsosteotomie, n=58) herausgegriffen, haben wir trotzdem den selben Ergebnisverlauf (siehe Abb.11):

		$\bar{x}$	o	n
Retardierung (Standards)	< 1	1,5	0,2	9
	1	1,7	0,4	12
	2	1,8	0,4	16
	3	1,8	0,5	8
	= 4	1,6	0,1	3

Auch die Berücksichtigung des Alters beim Durchschnittsergebnis nach Retardierung zeigt in jeder Altersgruppe etwa ein ähnliches

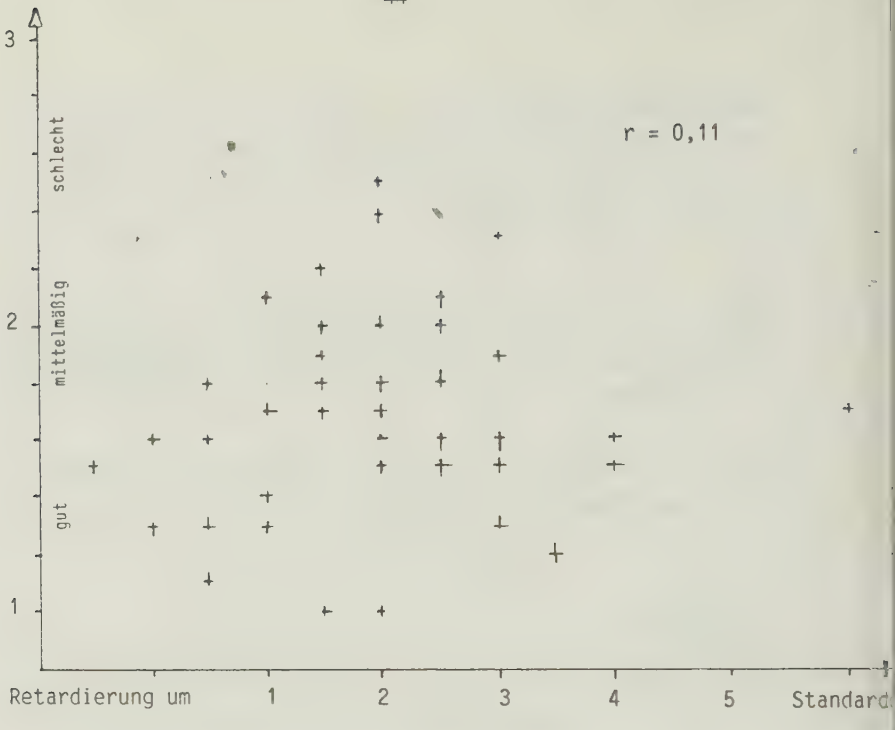

Abb.11 Die Beziehung zwischen Skelettretardierung und Endresultat der durch Varisationsosteotomie behandelten Hüften (n = 48)

Verteilungsmuster. Bestätigt wird die schlechtere Prognose bei steigendem Alter:

	4J.			5-7J.			8J.		
	$\bar{x}$	σ	n	$\bar{x}$	σ	n	$\bar{x}$	σ	n
Retard. < 1	1,4	0,3	4	1,6	0	2	1,7	0,4	5
1	1,4	0,3	4	1,7	0,4	7	1,9	0,5	5
2	1,4	0,2	4	1,9	0,1	4	2,0	0,3	13
3	1,6	0,3	5	1,5	0,2	3	2,2	0,4	3
≧ 4	1,6	0,1	2	1,5	0,4	6	-	-	-
gesamt	1,5		19	1,7		22	2,0		26
Korrelation r=	0,21 (0,33)			-0,17 (-0,06)			0,22 (0,49)		

(in Klammern: bei einheitlicher Behandlung, =Varisationsosteotomie)

Man könnte anhand der Korrelationskoeffizienten vielleicht in der obersten Altersgruppe und dort nur bei den Varisationsosteotomien von einem Zusammenhang zwischen Skelettretardierung und Endergebnis sprechen.

Es ergibt sich bei der Betrachtung der D u r s c h n i t t s - ergebnisse ein charakteristisches Verteilungsmuster derart, daß bei einer Verzögerung des Knochenwachstums um ca.2 Standardeinheiten das schlechteste Resultat zu beobachten ist. Stärkere oder geringere Verzögerung haben ein besseres Ergebnis zur Folge. Ähnlich dazu verhält sich der Verlauf der Durchschnittsalter-Kurve: Besseres Ergebnis heißt jüngeres Alter und umgekehrt.

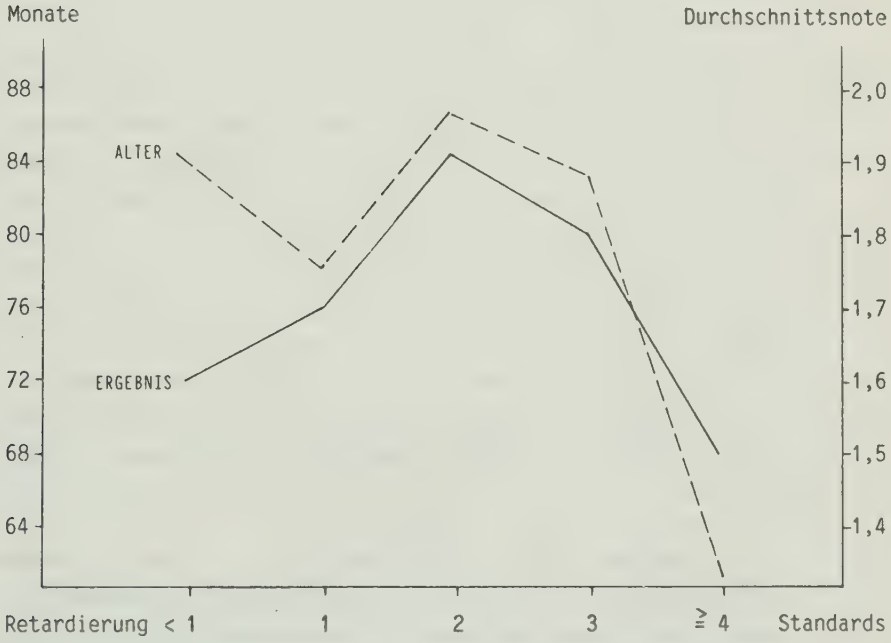

Abb.12 Zur Beziehung zwischen Skelettretardierung und Erkrankungsalter bzw. Endergebnis bei Morbus Perthes (n = 71)

IV.3. Das Prognoseschema

Da die Ätiologie des Morbus Perthes bis heute noch nicht geklärt ist, richtet sich das Augenmerk auf verschiedene meßbare Parameter mit dem Ziel, die Krankheit diagnostisch, prognostisch und therapeutisch in den Griff zu bekommen. Anhand der im Rahmen dieser Arbeit gewonnenen Ergebnisse wurde nun ein allgemein gültiger Modus gesucht, um eine objektive Aussage über das individuell zu erwartende Resultat bereits in der Anfangsphase der Krankheit abgeben zu können. Die Zielvorstellung war eine "Formel", welche mit den jeweiligen Krankheitsdaten eine brauchbare prognostische Hilfe bietet.

Als Variable für diese Formel kamen in Betracht: Alter, Skelettretardierung, Stadium,Nekroseausdehnung, Risikozeichen. Das Resultat sollte eine Note zwischen 1=gut und 3=schlecht sein (siehe S. 35). Beim Einsetzen der vorliegenden Daten (versuchsweise) in verschiedene Formel-Varianten stellte sich rasch heraus, daß unter den vielen "Ausreißern" meist Hinweise auf einen "atypischen" Perthes zu finden waren, wie relativ hohes Alter, Verlaufsdauer über 5 Jahre, fehlende Kooperation bzw. Ablehnung der Therapie, Skelettretardierung über 6 Standardeinheiten. Es mußten also noch einige korrigierende Faktoren miteinfließen. Außerdem zeigte sich, daß der Verzicht auf die Skelettretardierung als Prognostikum durchwegs genauere Ergebnisse zur Folge hatte, ihre Streuung war zu groß (siehe S. 43 oben und Abb.11). Alter, Stadium, Nekroseausdehnung, Anzahl der Risikozeichen konnten als linear beeinflussende Faktoren verwendet werden. Für das Alter über 8 Jahren mußte ein Punkteabzug im Sinne eines besseren Resultats eingebracht werden, da hier andere Faktoren offensichtlich stärkeren Einfluß nehmen.

Unter Berücksichtigung dieser Fakten kristallisierte sich ein Bewertungsschema heraus (siehe Tab.3), welches dem Behandelnden in den meisten Fällen helfen kann, eine verläßliche Prognose aufzustellen und somit die Kinder der adäquaten Therapie zuzuführen. Als Anwendungs-Einschränkungen gelten: Skelettretardierung über 6 Standardeinheiten, als "fraglich" oder "symptomatisch" diagnostizierter

addieren:

ALTER (in Monaten) /10 →	12,9
STADIUM (1-4) →	3
CATTERALL-Gruppierung (1-4) x2 →	4
RISIKOZEICHEN (Anzahl, 0-5) →	3
	+ 1
	23,9

abziehen:

ALTER ÜBER 8 JAHRE (in Monaten) / 5 →	- 6,6
	17,3 /10
zu erwartendes Ergebnis:	1,73

Tab.3 Schema zur Prognoseberechnung bei Morbus Perthes anhand eines praktischen Beispiels (Pat.Nr.57):
Alter 10 J. 9 Mon., Erstdiagnose im Fragmentationsstadium, Nekroseausdehnung: CATTERALL II, Risikofaktoren: laterale Kalzifikation/diffuse metaphysäre Reaktion/laterale Subluxation, Ergebnis bei Abschluß der Behandlung: 1,8

Perthes, die Mechanik beeinträchtigende Zusatzbefunde wie z.B. die infantile Cerebralparese.

Bei der Anwendung dieses Schemas anhand der vorliegenden Krankenunterlagen aus der Orthop.-Univ.-Klinik Tübingen wurde - unter Berücksichtigung der genannten Anwendungsgrenzen und bei einer zugestandenen Toleranz von +/- 0,5 - eine "Trefferquote" von 92,5 %, bei einer Toleranz von +/- 0,3 von über 85,2 % erreicht (Abb.13).

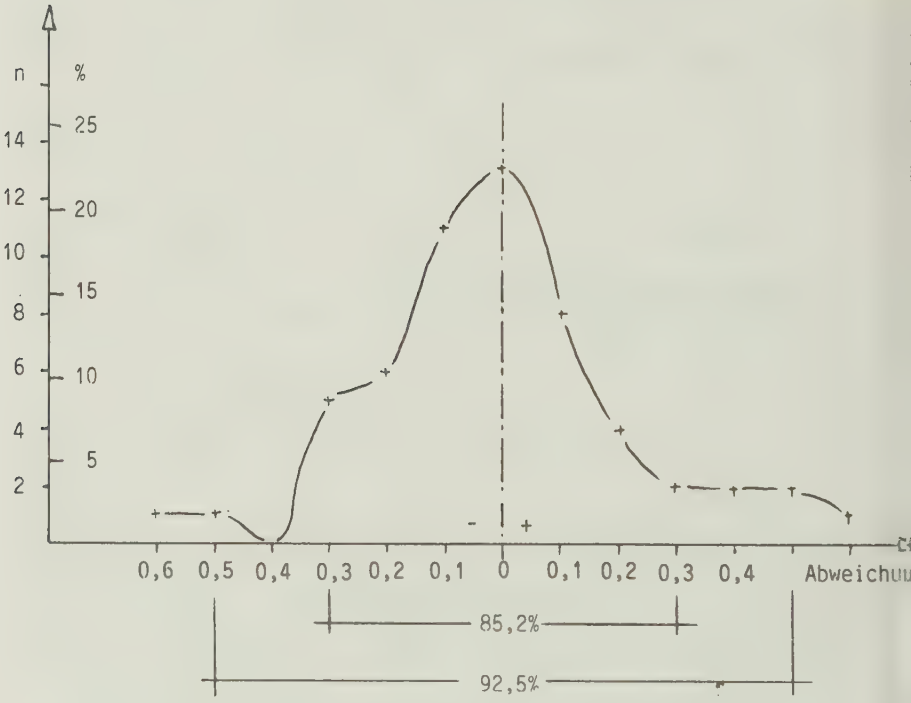

Abb.13 Zur Treffsicherheit des erstellten Prognose - Schemas (n=54)

V. DISKUSSION

V.1. Literaturdurchsicht

Die Beschreibung des Krankheitsbildes und der klinischen Symptomatik sowie der Diagnostik des Morbus Perthes ist hinreichend bekannt. In jüngerer Zeit kommt als differentialdiagnostische Hilfe vielleicht noch das Knochenscintigramm in Frage, allerdings nur in der frühen Phase und bei strenger Zuordnung zum röntgenologischen Befund. Über den zeitlichen Verlauf der Krankheit ergibt die Durchsicht der Literatur stark variierende Angaben. Es wurde im Rahmen dieser Arbeit versucht, aus den ermittelten Durschnittswerten ein Schema zu erstellen als Hilfe für Prognose und Beratung. Auf Grund weiterer Ergebnisse, wie z.B. der Beschreibung der schmerzhaften subchondralen Fraktur als obligatem Startzeichen des Krankheitsablaufs (219,223), dürften genauere zeitliche Angaben und deren Zuordnung zu Stadien künftig möglich sein.

Mehrere Autoren (29,223) bevorzugen eine einfachere Einteilung der Nekroseausdehnung als die nach CATTERALL, auf Grund der nicht immer einfachen Beurteilung, was im Prinzip auch CATTERALL 1982 selbst einräumt.

Den pathogenetischen Mechanismus kann man inzwischen als geklärt ansehen. Die in diesem Zusammenhang beschriebene subchondrale Destruktion wurde von BERNBECK 1949 neben der Mechanik auch über regressive chemische Prozesse erklärt, was in keiner neueren Arbeit mehr gefunden werden konnte. Heute lastet man dieses Phänomen einer lokalen (relativen) mechanischen Überbeanspruchung an (19,46,223 u.a.).

Hinsichtlich der Ätiologie scheinen sich - trotz mancher Unklarheiten - immer mehr die drei Faktoren Gefäß/Mechanik/Konstitution herauszukristallisieren, auf welche sich letztlich alle beschriebenen Ursachen zurückführen lassen.

Die Therapie - ob konservativ oder operativ - tendiert eindeutig zu den sogenannten "containment"-Methoden. Von den operativen Maß-

nahmen scheint sich immer mehr die Varisationsosteotomie zu empfehlen, wobei diese durch das Faktum gekennzeichnet ist, daß sie bei jungen Kindern zwar die besten Resultate liefert, gleichzeitig aber auf Grund der ohnehin besseren Heilungschancen in dieser Altersgruppe am wenigsten angezeigt ist.

Als prognostische Faktoren sind bekannt und häufig bestätigt: Nekroseausdehnung, Alter, Risikozeichen, Krankheitsstadium. Die Bewegungseinschränkung, von CATTERALL 1982 und SALTER u.THOMPSON 1984 als Ergebnis beeinflussend beschrieben, konnte in dieser Arbeit nicht mitberücksichtigt werden, da sie häufig nicht nachvollziehbar war. Die Skelettretardierung als prognostischer Faktor wurde erwähnt (185) wie auch widerlegt (26,138). Als zusätzlich die Langzeitprognose beeinflussend wurden beschrieben: Alter im Endstadium, verbreiterter Kopf und lateral fehlende Überdachung (als Ursachen für Subluxation) sowie vorzeitiger Schluß der Epiphysenfuge.

V.2. Methodik

Bei der Bestimmung des Skelettalters lag mehrfach eine Röntgenaufnahme der rechten anstatt,wie üblich, der linken Hand vor. Nach DREIZEN et al.1957 sind "Seitenunterschiede zu unsignifikant", um in der Praxis einen Fehler zu bewirken. Die Standards von GREULICH u. PYLE sind inzwischen eine Menschengeneration alt. Da wir um die Akzeleration wissen, darf man annehmen, daß diese (absoluten) Angaben nicht mehr dem aktuellen Stand entsprechen. Für eine (relative) Untersuchung wie die vorliegende dürfte dies jedoch ohne Belang sein. Im Falle einer Korrektur wären die Kinder also insgesamt eher noch stärker retardiert!

Es kann bestätigt werden, daß die Einschätzung der Nekroseausdehnung nach CATTERALL im Frühstadium nicht immer leicht zu vollziehen ist. Bei dieser Retrospektive konnten im Zweifellsfalle selbstverständlich später angefertigte Röntgenaufnahmen herangezogen werden, so daß eine sichere Einstufung gegeben war.

Die Ergebnisbeurteilung erfolgte unter Einbeziehung subjektiver,

klinisch/symptomatischer und objektiver Kriterien in Anlehnung an mehrere Autoren (43,174,260). Einige Untersuchungen (60,173,176) haben bewiesen, daß diese Art von Beurteilung mit den Resultaten von z.T. aufwendigen röntgenologischen Meßmethoden eng korrelieren, weshalb auf letztere hier verzichtet wurde. Die separate Benotung jedes Einzelkriteriums und die daraus ermittelte Gesamtnote gewährleistete eine differenzierte Beurteilung. Es sei in diesem Zusammenhang noch einmal erwähnt, daß das Früh- mit dem Langzeitergebnis ohnehin nicht in direktem Zusammenhang zu stehen scheint.

V.3. Ergebnisse

Die allgemeinen epidemiologischen Zahlen entsprechen den in der Literatur beschriebenen mit Ausnahme der Geschlechterverteilung, welche hier mit 11 : 1 etwas extrem scheint. Auch das Auftreten von zwei Altersgipfeln wurde schon beschrieben, z.B. von STEINHAUSER 1971 oder CATTERALL 1982. Bei den Kindern mit extremem Alter (unter 3 bzw. über 10 Jahre) sei die Frage gestattet, ob es sich hier tatsächlich um einen genuinen Perthes handelt, oder ob nicht doch ein anderes Grundleiden dahintersteckt. Die mehrfach in der Anamnese vermerkten Traumen - auf Grund der kindlichen Aktivität zahlenmäßig sicher nur die "Spitze des Eisbergs" - dürften tatsächlich noch wesentlich häufiger sein, was jedoch noch keine Kausalität beweist. Das Kondensationsstadium als Zeitpunkt der Erstdiagnose deckt sich mit dem aufgezeigten zeitlichen Schema (siehe S.7) aus verschiedenen Quellen ebenso wie die mittlere Verlaufsdauer der Krankheit. Auch kann die kürzere Behandlungsdauer bei den operierten Patienten bestätigt werden.

Mit Ausnahme der Varisationsosteotomie konnte nicht mehr weiter nach unterschiedlichen Therapien differenziert werden, da deren Anzahl jeweils zu gering war. Die Differenz der Behandlungsergebnisse in Abhängigkeit von der gewählten Therapie scheint jedoch nicht gravierend zu sein.

Dem Vergleich der absoluten Ergebnisverteilung mit der anderer

Autoren ist sicher nicht allzuviel Gewicht beizumessen, da die Note "gut/mittel/schlecht" nicht bei allen identisch definiert wird.

Bestätigt werden können der Einfluß der Nekroseausdehnung, des Stadiums und der Anzahl der röntgenologischen Risikozeichen auf das Endergebnis. Ebenso kann bestätigt werden, daß Kinder mit größerer Nekroseausdehnung ein schlechteres Endergebnis, ein höheres Alter und abnehmende Skelettretardierung aufweisen.

Die Ergebnisse der Retardierungsverteilung entsprechen denen anderer Erhebungen. Die Angaben von KATZ u. SIFFERT 1977 liegen gering darunter, diejenigen von BOHR 1979 etwas darüber. Die beobachtete dissoziierte Handskelettentwicklung wurde ebenso von MAU u. SCHMITT 1960 oder von NIETHARD u. PUHL 1981 beschrieben. Der fehlende Zusammenhang zwischen Retardierung und Krankheitsdauer entspricht den Beobachtungen von BOHR 1979. NIETHARD u. PUHL 1981 schreiben (ohne nähere Ausführung) von erheblich verlängerten Krankheitsverläufen bei starker Retardierung und sehen darin die Ursache für die schlechtere Prognose bei diesen Fällen. Dies konnte hier ebenso wenig bewiesen werden (r=0,11) wie von KATZ u. SIFFERT 1977. Das D u r c h s c h n i t t s ergebnis zeigte - auch bei Differenzierung nach Altersgruppen oder einheitlicher Behandlungsart - einen leichten negativen Gipfel bei ca. 2 Standardeinheiten, um sowohl bei geringerer wie bei ausgeprägterer Retardierung wieder besser zu werden. Dies geschieht jedoch bei einer ausgeprägten Streuung der Werte (σ der Durchschnittsergebnisse: 1,1 bis 1,6): Um eine Retardierung von ca. 2 Standards liegen sowohl die besten als auch die schlechtesten Resultate. Betrachtet man die Korrelationen vor und nach dem Gipfel (um ca. 2 Standards) separat, so ergibt sich zwar ein geringfügig besseres (r=0,37 bzw. -0,28), jedoch noch nicht sehr aussagekräftiges Bild. Einen ähnlichen Verlauf nimmt dabei das Durchschnittsalter. Eine Erklärung für diesen Ergebnisverlauf könnte sein, daß der (positive) Prognosefaktor "Alter" über der (negativen) Retardierung dominiert.

Bei der Anwendung des Prognose-Index mußte auf die Skelettretardierung als beeinflussenden Faktor verzichtet werden, um so zu höhe-

rer Zuverlässigkeit zu gelangen. Bei der Austestung verschiedener Varianten fielen unter den "Ausreißern" häufig Fälle mit atypischem Perthes auf, also mit sehr hohem Alter, außergewöhnlich langem Verlauf, sehr ausgeprägter Skelettretardierung. Des weiteren gilt für das Alter über ca. 8 Jahre offensichtlich nicht mehr der lineare Zusammenhang wie in der darunterliegenden Altersgruppe: Ältere Kinder haben ein besseres als das ihnen schemagemäß prognostizierte Ergebnis. Sollte also der Morbus Perthes auf dem Boden einer einzelnen, ausgeprägten, Ursache günstiger verlaufen denn als Resultat aller ätiologischen Faktoren in einer gewissen Ausprägung? Jedenfalls konnte unter Berücksichtigung dieser Beobachtungen ein Prognoseschema erstellt werden, welches seine Gültigkeit an den Krankheitsverläufen aus dieser Arbeit bewiesen hat. Bleibt die Frage, inwieweit es dies auch anhand anderer (vielleicht umfangreicherer) Kollektive kann.

Es sei eingeräumt, daß die Patientenanzahl insgesamt zu gering war, um wirklich Fälle mit identischen Indikationen für diese Auswertung heranzuziehen und diese dann noch z.B. nach der Skelettretardierung und dem Alter aufzusplitten, um zu einer signifikanten Aussage zu kommen. Aber vergleicht man von den gewonnenen Ergebnissen die bereits bekannten Daten mit der Literatur und sieht praktisch Übereinstimmung, so dürften auch die übrigen "Trendaussagen" ebenfalls in die richtige Richtung weisen.

V.4. Schlußfolgerung

Es lassen sich aus diesen Beobachtungen und in Bezug auf die Fragestellung einige Schlüsse ziehen:

1. Kinder mit Morbus Perthes weisen verzögerte Skelettreifung auf, um durchschnittlich 1,8 Standardeinheiten nach GREULICH u. PYLE. Beschleunigte Reifung ist in keinem Fall vorhanden.
2. Kinder mit Morbus Perthes haben in jüngerem Alter eine ausgeprägtere Skelettretardierung als in höherem Alter.

3. Das Ausmaß der Skelettretardierung hat keinen Einfluß auf die Neroseausdehnung.
4. Das Ausmaß der Skelettretardierung hat keinen Einfluß auf die Dauer der Krankheit.
5. Vom Ausmaß der Skelettretardierung läßt sich nicht auf das Endergebnis bei Morbus Perthes schließen.
6. Es ist möglich, anhand der Faktoren Alter, Stadium, Nekroseausdehnung, Risikozeichen (alles zur Zeit der Erstdiagnose) das zu erwartende Ergebnis zu berechnen.
7. Mit zunehmendem Alter verschlechtert sich die Prognose. Dieser lineare Zusammenhang gilt bis zum Alter von ca.8 Jahren.

Das Karporadiogramm läßt also die allgemeine Aussage zu, daß bei einer Skelettretardierung um 2 Standardeinheiten im Mittel ein etwas schlechteres Durchschnittsergebnis zu erwarten ist. Für eine individuelle Prognosestellung ist es weniger geeignet.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Ausgehend von einer umfangreichen Literaturdurchsicht werden das Krankheitsbild und der derzeitige Wissensstand über die Perthessche Erkrankung wiedergegeben.

Nach einem kurzen geschichtlichen Rückblick werden die statistischen Zahlen des Morbus Perthes genannt. Unter Berücksichtigung neuerer Literatur folgt eine Darstellung der klinischen Symptomatik, Diagnostik, des zeitlichen Ablaufs sowie der Stadieneinteilung und der Klassifizierung nach Nekroseausdehnung. Die Pathogenese wird ausführlich dargelegt einschließlich der zugehörigen histologischen, röntgenologischen und knochenscintigraphischen Korrelate. Anschließend wird die multifaktorielle und zum Teil immer noch unklare Ätiologie der Krankheit erläutert und zusammengestellt mit dem Ziel einer gewissen Systematisierung nach den Hauptursachen Gefäß/Mechanik/Konstitution. Über die Therapie wird nach kurzem Rückblick der momentane Stand an Erfahrungen und Empfehlungen wiedergegeben. Dabei werden allgemein die "containment"-Methoden und von den operativen Verfahren die Varisationsosteotomie an erster Stelle genannt. Als Prognosefaktoren für das Frühergebnis werden aufgelistet: 1.Nekroseausdehnung, 2.Alter, 3.röntgenologische Risikozeichen, 4.Bewegungseinschränkung, 5.Krankheitsstadium, und für das Spätergebnis zusätzlich: 6.Alter bei Heilungsabschluß, 7.breitgewalzter Kopf, 8. fehlende laterale Überdachung, 9.vorzeitiger Schluß der Epiphysenfuge. Es folgt eine Aufzählung der wichtigsten differentialdiagnostischen Aspekte. Über die Skelettreifungshemmung als typisches Perthes-Symptom wird ein Literaturüberblick gegeben sowie die Problematik dargestellt.

Die Fragestellung dieser Arbeit ist die nach der Prognose im Zusammenhang mit der Skelettretardierung, objektivierbar durch das Karporadiogramm. Die Auswertung der Krankheitsverläufe von 61 Kindern oder 71 betroffenen Hüften mit Morbus Perthes ergab:

Die allgemeinen Zahlen decken sich weitgehend mit den in der Literatur bereits beschriebenen. Im Hinblick auf die Fragestellung

sind folgende Aussagen möglich:

Perthes-Kinder haben eine verzögerte Skelettreifung, im Mittel um 1,8 Standardeinheiten.

Jüngere Perthes-Kinder sind weisen eine ausgeprägtere Skelettretardierung auf als ältere.

Es besteht kein Zusammenhang zwischen Ausmaß der Retardierung und Nekroseausdehnung.

Es besteht kein Zusammenhang zwischen Ausmaß der Retardierung und Krankheitsdauer.

Vom Ausmaß der Retardierung läßt sich nicht auf das Endergebnis schließen.

Es wurde außerdem ein Prognoseschema aufgestellt, mit dessen Hilfe sich zum Zeitpunkt der Erstdiagnose anhand der Kriterien Alter/Stadium/Nekroseausdehnung/Risikozeichen das zu erwartende Endresultat berechnen läßt. Dabei konnte noch zusätzlich festgestellt werden:

Perthes-Kinder bis zu einem Alter von ca.8 Jahren bekommen mit zunehmendem Alter eine schlechtere Prognose im Gegensatz zu den darüberliegenden.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß das Karporadiogramm im statistischen M i t t e l bei einer Retardierung um 2 Standardeinheiten ein etwas ungünstigeres Ergebnis verspricht als bei geringerer oder stärkerer Retardierung. Im i n d i v i d u e l l e n Falle läßt es jedoch nur beschränkt eine prognostische Aussage bei Morbus Perthes zu.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1 Aberle R.v.Horstenegg W.(1941)
Zur Behandlung der Perthesschen Erkrankung
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 34, 228

2 Adams J.A. (1963)
Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 45B, 471-476

3 Altav H., Geimer R. (1968)
Über die interne Zusatztherapie des Morbus Perthes mit Vasculat
Z.Orthop. 104, 68

4 Amstadt (1916)
Beitrag zum Schwund des jugendlichen Schenkelkopfes
Bruns Beitr. 102, 652

5 Ardicoglu K. (1966)
Die Bedeutung der Hängehüften-Operation beim Morbus Perthes
Beitr.Orthop.Traumatol. 13, 699

6 Arlet J., Ficat P., Lartigue G. (1968)
Mode de début de l`osteonecrose fémorocapital primitive
Rev.Rheum. 35, 289

7 Axer A., Schiller M.G. (1972a)
The proximal femoral epiphyseal growth in Legg-Calve-Perthes Disease
Isr.J.Med.Sci. 8, 1980

8 Axer A., Schiller M.G. (1972b)
The pathogenesis of the early deformity of the capital femoral epiphysis in Legg-Calve-Perthes Disease
Clin.Orthop. 84, 106

9 Axer A., Schiller M.G., Segal D., Rzetelny V., Gershuni-Gordon D.H. (1973)
Subtrochanteric osteotomy in the treatment of Legg-Calve-Perthes Disease
Accta Orthop.Scand. 44, 31

10 Axhausen G. (1922)
Über Vorkommen und Bedeutung epiphysärer Ernährungsunterbrechungen beim Menschen
MMW 96, 881

11 Axhausen G. (1923)
Der Krankheitsvorgang bei der Köhlerschen Krankheit der Meta-

tarsalköpfchen und bei der Perthesschen Krankheit des Hüftkopfes
Zentralbl.Chir. 50, 553-558

12 Barnes J.M. (1980)
Premature epiphyseal closure in Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 62B, 432-437

13 Basset F.H., Wilson J.W., Allen B.L., Azuma H. (1969)
Normal vascular anatomy of the head of the femur in puppies
J.Bone Joint Surg. 51A, 1139

14 Bauer R. (1970)
Aktuelle Orthopädie Heft I
Thieme Stuttgart

15 Baum K. (1984)
Magnetfeld-Therapie - Ein neuer Weg zur Behandlung unserer Patienten?
Orthop.Prax. 20, 1015-1018

16 Bechtold W. (1963)
Unsere Erfahrungen mit umbaufördernden Maßnahmen bei der Osteochondrosis deformans coxae juvenilis
Z.Orthop. 97, 462

17 Beiler H.P., Love W.H., Danville M.B. (1956)
Thyroid function in Legg-Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 38A, 1320

18 Berenyi P. (1969)
Entlastungsprobleme des Morbus Perthes. Die Beschleunigung der Femurkopfregeneration bei Morbus Perthes durch intraartikuläre Lebertraninjektionen
Z.Orthop. 106, 569

19 Bernbeck R. (1949)
Untersuchungen zur Pathologie und Ätiologie der Perthesschen Erkrankung
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 37, 169

20 Bernbeck R. (1951a)
Zur Pathogenese der jugendlichen Hüftkopfnekrose
Arch.Orthop.Unf.Chir. 44, 164-200

21 Bernbeck R. (1951b)
Kritisches zum Perthes-Problem der Hüfte
Arch.Orthop.Unf.Chir. 44, 445-472

22 Bette H. (1960)
Beobachtungen und Ergebnisse bei der konservativen und operati-

ven Behandlung des Morbus Perthes
Z.Orthop. 92, 74-97

23 Bobechko W.P., Harris R. (1960)
The radiographic density of avascular bone
J.Bone Joint Surg. 42B, 626-632

24 Bobechko W.P., McLaurin G.A., Motlock W.M. (1968)
Toronto Orthosis for Legg-Calve-Perthes Disease
Art.Limbs 12, 36

25 Bohr H. (1973)
Densitometry and 18-F Scintigraphy in the study of the revascularisation of the femoral head in Coxa Plana
Acta Orthop.Scand. 44, 417-425

26 Bohr H. (1979)
Skeletal Maturation in Legg-Calve-Perthes Disease
Int.Orthop. 2, 277-281

27 Boroske A., Mathiass H.H. (1967)
Die Wirkung entlastender Apparate auf die elektromyographische Aktivität der Hüftmuskulatur
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 54 Kongr., 187

28 Bowen J.R., Schreiber F.C., Foster B.K., Wein B.K. (1982)
Premature femoral neck physeal closure in Perthes Disease
Clin.Orthop. 171, 24

29 Bowen J.R., Foster B.K., Hartzell C.R. (1984)
Legg-Calve-Perthes Disease
Clin.Orthop. 185, 97-108

30 Brailsford J.F. (1943)
Avascular necrosis of bone
J.Bone Joint Surg. 25, 249

31 Brandes M. (1920)
Ein Beitrag zur Ätiologie der Osteochondritis deformans juvenilis
Arch.Orthop.Unf.Chir. 17, 527

32 Brashear R. (1963)
Epiphyseal avascular necrosis and its relation to longitudinal bone growth
J.Bone Joint Surg. 45A, 1423

33 Brill W. (1923)
Ein Beitrag zur Ätiologie der Perthesschen Erkrankung des Hüftgelenks
Arch.Orthop.Unf.Chir. 24, 64

34 Broder H. (1953)
Late results in Perthes Disease and factors influencing them
Bull.Hosp.Jt.Dis.Orthop.Inst. 14, 194

35 Burrows H.J. (1941)
Coxa Plana with special reference to its pathology and kinship
Br.J.Surg. 29, 23

36 Burrows H.J. (1954)
Annotation Osteochondritis juvenilis
J.Bone Joint Surg. 41B, 455-456

37 Caffey J. (1968)
The early roentgenographic changes in essential Coxa Plana:
Their significance in pathogenesis
Amer.J.Roentgen. 103, 629-634

38 Calve J. (1910)
Sur un forme particulière de pseudocoxalgie greffée sur des déformations caractéristiques de l`extremité supérieure du fémur
Rev.Chir. 42, 54-84

39 Camargo F.P. (1957)
Revascularisation of the neck of the femur in Legg-Perthes-Syndrome
Clin.Orthop. 10, 79

40 Cameron J.M., Izatt M.M. (1960)
Legg-Perthes Disease
Scott.Med.J. 5, 148

41 Canale S.T., D.Anca A.F., Cotler J.M., Suadden E. (1972)
Innominate osteotomy in Legg-Calve-Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 54A, 25

42 Cathro A.J.M., Kirkaldy-Wilis W.H. (1963)
Treatment of Perthes Disease by cancellous bone grafting
J.Bone Joint Surg. 45B, 284

43 Catterall A. (1971)
The natural history of Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 53B, 37-53

44 Catterall A., Lloyd-Roberts G.C., Wynne-Davies R. (1971)
Association of Perthes Disease with congenital anomalies of genito-urinary tract and inguinal region
Lancet i, 996-997

45 Catterall A. (1981)
Legg-Calve-Perthes Syndrome
Clin.Orthop. 158, 41-52

46 Catterall A. (1982)
Legg-Calve-Perthes Disease
Churchill Livingstone Edinburgh

47 Cavanough A., Shelton B., Sutherland R. (1936)
Metabolic studies in osteochondritis of the capital femoral epiphysis
J.Bone Joint Surg. 18, 957

48 Chiari K., Frank W. (1953)
Veränderungen des Prothrombinspiegels beim Morbus Perthes
Z.Orthop. 83, 275

49 Chivabongs A. (1972)
Verläuft die Perthessche Erkrankung vorwiegend einseitig?
Z.Orthop. 110, 418-425

50 Chung S.M.K., Moe J.R. (1965)
Legg-Calve-Perthes Disease. Clinical Radiographic Correlations
Clin.Orthop. 42, 116

51 Cigala F., Schneider P.G. (1966)
Behandlungsergebnisse der intertrochanteren Osteotomie bei Luxationshüften im Kleinkindalter
Z.Orthop. 101, 147

52 Cordes E. (1930)
Über die Entstehung der subchondralen Osteonekrosen
Bruns Beitr.Klin.Chir. 149, 248

53 Craig W., Kramer W.G., Pinder R. (1968)
Indications for surgery in Legg-Calve-Perthes Syndrome
J.Bone Joint Surg. 50A, 1259

54 Craig W., Kramer W.G. (1975)
Methods of containment of Legg-Perthes Syndrome
J.Bone Joint Surg. 57A, 135

55 Dahmen G., Hinzmann J., Wessels A. (1984)
Einfluß verschiedener Kriterien auf Verlauf und Therapieergebnis des Morbus Perthes
Z.orthop. 122, 700-704

56 Danielsson L.G., Hernborg J. (1965)
Late Results of Perthes Disease
Acta Orthop.Scand. 36, 70

57 Danigelis J.A., Fisher R.L., Ozonoff M.B., Sziklas J.J. (1975)
99mTc-Polyphosphate bone imaging in Legg-Calve-Perthes Disease
Radiology 115, 407-413

58 Debrunner A.M. (1983)
Orthopädie
Huber Bern

59 Dethloff E. (1966)
Beitrag zur konservativen Perthes-Therapie
Beitr.Orthop.Traumatol. 13, 16

60 Dickens D.R.V., Menelaus M.B. (1978)
The assessment of prognosis in Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 60B, 189-194

61 Dolman C.L., Bell H.M. (1973)
The pathology of Legg-Calve-Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 55A, 184-188

62 Drehmann G. (1914a)
Osteoarthritis deformans juvenilis
Beitr.Klin.Chir. 91, 642

63 Drehmann G. (1914b)
Zur Behandlung der Perthesschen Erkrankung des Hüftgelenks
Zentralbl.Chir. 5, 191

64 Dreizen S., Snodgrasse R.M., Webb-Peploe H., Parker G.S., Spies T.D. (1957)
Bilateral symmetry of skeletal maturation in the human hand and wrist
Am.J.Dis.Child. 93, 122-127

65 Dustmann H.O., Schulitz K.-P. (1981)
Ätiopathogenese des Morbus Perthes
Orthop.Prax. 17, 957-961

66 Eaton G.O. (1967)
Long term results of treatment in Coxa Plana
J.Bone Joint Surg. 48A, 1031

67 Ebach G. (1967)
Über die Häufigkeit präarthrotischer Veränderungen beim Morbus Perthes
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 54 Kongr., 198

68 Edgren W. (1965)
Coxa Plana
Acta Orthop.Scand. Suppl.84, 1-129

69 Ehricht H.G. (1959)
Beitrag zur Perthesschen Erkrankung im Schenkelhalsbereich
Beitr.Orthop. 6, 435

70 Eltze J., Vogel K. (1967)
Spätergebnisse nach konservativer und operativer Behandlung bei Morbus Perthes
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 54 Kongr., 183

71 Emr J. (1966)
Beitrag zur Frage der konstitutionellen und entzündlichen Pathogenese der Perthesschen Erkrankung
Beitr.Orthop. 13, 693

72 Evans D.L. (1958)
Legg-Calve-Perthes Disease. A study of late results
J.Bone Joint Surg. 40B, 168-181

73 Evans D.L., Lloyd-Roberts G.C. (1958)
Treatment in Legg-Calve-Perthes Disease. A comparison of impatient and outpatient methods
J.Bone Joint Surg. 40B, 182-189

74 Exner G. (1967)
Das histologische Gefäßbild bei der jugendlichen Hüftkopfnekrose
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 54 Kongr., 163

75 Eyre-Brooke A.L. (1936)
Osteochondritis deformans coxae juvenilis or Perthes Disease
Br.J.Surg. 24, 166-182

76 Ferguson A.B., Howorth M.D. (1931)
Slipping of the upper femoral epiphysis
J.A.M.A. XCVIII, 1867

77 Ferguson A.B., Howorth M.D. (1934)
Coxa Plana and related conditions at the hip
J.Bone Joint Surg. 16, 781-803

78 Fisher R.L. (1972)
An epidemiological study of Legg-Calve-Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 54A, 769-778

79 Fox K.W., Griffin L.L. (1957)
Transient synovitis of the hip joint in children
Tex.Med. 53, 15

80 Francillon M.R. (1950)
Zur Therapie der osteochondrosis deformans coxae
Z.Orthop. 79, 263

81 Freund E. (1930)
Zur Deutung des Röntgenbildes der Perthesschen Krankheit
Fortschr.Röntgenstr. 42, 435

82 Gage H.C. (1933)
A possible sign of Perthes Disease
Br.J.Radiol. 6, 295

83 Gall E.A., Bennet G.A. (1942)
Osteochondritis deformans of the hip and renal osteitis fibrosa cystica
Arch.Pathol. 33, 866

84 Gardemin H. (1951)
Chronische Osteomyelitis der Hüften und Perthessche Erkrankung
M.M.W. 93, 853

85 Gardemin H. (1951)
Histologische Untersuchungen der Hüftkopfepiphysenerkrankungen
Z.Orthop. 83(Beil.), 274

86 Gershuni-Gordon D.H., Axer A. (1974)
Synovitis of the hip joint - an experimental model in rabbits
J.Bone Joint Surg. 56B, 69-77

87 Giannestras N. (1954)
Legg-Perthes Disease in twins
J.Bone Joint Surg. 36A, 149-152

88 Gill A.B. (1940)
Legg-Perthes Disease of the hip: Its early roentgenographic manifestations and its clinical course
J.Bone Joint Surg. 22, 1013-1047

89 Gill A.B. (1943)
The relationship of Legg-Perthes Disease to the function of the thyreoid gland
J.Bone Joint Surg. 25, 892-901

90 Girdany B.R., Osman M.Z. (1968)
Longitudinal growth and skeletal maturation in Perthes Disease
Radiol.Clin.North Am. 6, 245-251

91 Girod G. (1968)
Die varisierende intertrochantere Derotationsosteotomie bei Morbus Perthes
Beitr.Orthop. 15, 419

92 Gledhill R.B., Murray J. (1969)
Transient Synovitis and Legg-Perthes Disease
Can.Med.Assoc.J. 100, 311

93 Glogowski K. (1964)
Osteoporose und anabole Therapie
Z.Orthop. 98, 229 (Ref.)

94 Goff Ch.W. (1954)
Legg-Calve-Perthes Syndrome and related osteochondroses of the youth
Thomas Springfield

95 Goff Ch.W. (1962)
Legg-Calve-Perthes Syndrome
Clin.Orthop. 22, 93

96 Gower W.E., Johnston R.C. (1971)
Legg-Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 53A, 759

97 Green W.T., Anderson N. (1957)
Epiphyseal arrest for the correction of the discrepancies in length of the lower extremities
J.Bone Joint Surg. 39A, 853

98 Greulich W.W., Pyle S.I. (1959)
Radiographic Atlas of the skeletal development of the hand and wrist
Stanford Univ.Press Stanford

99 Haag M., Reichelt A. (1982)
Widening of the teardrop distance in early stages of Legg-Calve-Perthes-Disease compared with the late fate
Arch.Orthop.Traumatol.Surg. 100, 163-166

100 Hackenbroch M. (1922)
Ätiologie der Osteochondritis deformans juvenilis des Hüftgelenks
Arch.Orthop.Unf.Chir. 21, 191

101 Hackenbroch M. (1941)
Zur Behandlung der Wachtumsstörungen des oberen Femurendes
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 34, 222

102 Halkier E. (1956)
The "tear-shaped-phenomenon" in Calve-Perthes Disease
Acta Orthop.Scand.25, 287

103 Hall D.J., Harrison M.H.M., Burwell R.G. (1979)
Congenital abnormalities and Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 61B, 18

104 Hall G. (1980)
Some observations on Perthes Disease
Robert Jones Prize Essay of the Br.Orthop.Assoc.

105 Harrison M., Menon F. (1966)
Legg-Calve-Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 48A, 1301-1318

106 Harrison M., Turner H., Nicholson (1969)
Coxa Plana
J.Bone Joint Surg. 51A, 1057

107 Harrison M., Turner H., Jacobs P. (1976)
Skeletal immaturity in Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 58B, 37-40

108 Hauberg N., Matthiass H. (1952)
Unsere bisherigen Erfahrungen in der Behandlung der Perthes-schen Erkrankung mit der Schenkelhalsnagelung nach Pitzen
Z.Orthop. 82, 436

109 Haythorn S.R. (1949)
Pathological changes in material removed at operation in Legg-Calve-Perthes Disease
J.bone Joint Surg. 31A, 599

110 Helbo S. (1953)
Morbus Calve-Perthes
Thesis Copenhagen

111 Herndon C.H:, Heyman C.H. (1952)
Legg-Perthes Disease. A method for the measurement of the roentgenographic result
J.bone Joint Surg. 34A, 25-46

112 Herring J.A., Lundeen M.A., Wenger D.R. (1980)
Minimal Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 62B, 25-30

113 Hilgenreiner H. (1933)
Beitrag zur Ätiologie der Osteochondritis coxae juvenilis
Med.Klin. 15, 494

114 Hipp E. (1962)
Die Gefäße des Hüftkopfes
Z.Orthop. 96(Beil.), 65-74

115 Hipp E. (1966)
Zur idiopathischen Hüftkopfnekrose
Z.Orthop. 101, 209

116 Hirthe D. (1965)
Über den Wert der Spanbolzung beim Perthes-Syndrom
Beitr.Orthop. 12, 324

117 Hirthe D. (1966)
Kurzer Beitrag über die Bedeutung des Handradiogramms beim Legg-Calve-Perthes-Syndrom
Beitr.Orthop. 13, 24

118 Hirthe D., Mühlbach R. (1966)
Bedeutung der Aminosäureausscheidung beim Perthes-Syndrom
Z.Orthop. 101, 209-219

119 Hördegen K.M., Witt A.M. (1971)
Erfahrungen mit der intertrochanteren Varisierungsosteotomie bei Morbus Perthes
Arch.Orthop.Unf.Chir. 70, 320

120 Howorth M.B. (1948)
Coxa Plana
J.Bone Joint Surg. 30A, 601-620

121 Hübner L. (1965)
Der Verschlußrhythmus und die Verschlußstörungen der synchondrosis ischiopubica sowie deren Abhängigkeit von der Pathologie des Hüftgelenks
Z.Orthop. 100, 38

122 Idelberger K. (1951)
Kasuistische Beiträge zur Frage der Entstehung ostochondropathischer Gelenkveränderungen
Arch.Orthop.Unf.Chir. 44, 247-253

123 Illyes Z.S. (1967)
Angaben zur Ätiologie des Luxationsperthes
Z.Orthop. 104, 61

124 Imhäuser G. (1970)
Behandlung der Perthesschen Erkrankung mit Fixierung in Entlastungsstellung
Z.Orthop. 107, 553-558

125 Imhäuser G., Thelen E. (1981)
Welche Bedeutung haben die head-at-risk-Zeichen bei der Perthesschen Erkrankung?
Orthop.Prax. 17, 966-969

126 Jacobs B.W. (1960)
Early recognition of osteochondrosis of capital epiphysis of femur
J.A.M.A. 172, 527

127 Jacquemain B. (1967)
Diskussionsbeitrag
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 54 Kongr., 209

128 Jani L. (1981)
Konservative oder operative Behandlung beim Morbus Perthes?
Orthop.Prax. 17, 1026-1029

129 Jentschura G., Rompe G. (1965)
Über doppelseitige idiopathische Hüftkopfnekrosen des Erwachsenen
Arch.Orthop.Unf.Chir. 57, 157

130 Jokisch H. (1964)
Beitrag zur operativen Behandlung des Morbus Perthes
Arch.Orthop.Unf.Chir. 56, 664

131 Jonsäter S. (1953)
Coxa Plana
Acta Orthop.Scand.Suppl. 12, 1

132 Karadimas J.E. (1971)
Conservative treatment of Coxa Plana
J.Bone Joint Surg. 53A, 315

133 Katz J.F. (1955)
Protein-bound Jodine in Legg-Calve-Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 37A, 842-846

134 Katz J.F. (1967)
Conservative treatment of Legg-Calve-Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 49A, 1043-1051

135 Katz J.F. (1968)
Arthrography in Legg-Calve-Perthes-Syndrome
J.Mount Sinai Hosp. 35, 408

136 Katz J.F. (1970)
Legg-Calve-Perthes Disease - The role of distorsion in normal growth
Clin.Orthop. 71, 193

137 Katz J.F. (1973)
Legg-Calve-Perthes Disease - A statistical evaluation of 385 cases
J.Mount Sinai Hosp. 40, 20

138 Katz J.F., Siffert R.S. (1977)
Skeletal maturity in Legg-Calve-Perthes Disease
Int.Orthop. 1, 227-230

139 Kemp H.B.S., Boldero I.L. (1966)
Radiological changes in Perthes Disease
Br.J.Radiol. 39, 744-760

140 Kemp H.B.S. (1963)
Avascular necrosis of the femoral head in dogs
J.Bone Joint Surg. 50B, 431

141 Kemp H.B.S. (1973)
Perthes Disease - An experimental and clinical study
Ann.R.Coll.Surg.Engl. 52, 18-35

142 Kery L., Viskelety T., Wouters H.W. (1971)
L`effet de la stase veineuse sur l`os, le cartilage et le disque intervertébral
Rev.Chir.Orthop. 57, 99-108

143 Kienzle L. (1953)
Die Behandlung der Coxa Vara Epiphysarea und der Perthesschen Erkrankung durch die Becksche Bohrung
Z.Orthop. 83, 270

144 Killian H. (1980)
Meister der Chirurgie
Thieme Stuttgart

145 Krukenberg H. (1930)
Beiträge zur Kenntnis der Perthesschen Erkrankung
Z.Orthop.Chir. 53, 176

146 Lange M., Pitzen P. (1921)
Zur Anatomie des oberen Femurendes
Z.Orthop.Chir. 41, 105

147 Lange M. (1960)
Gefäßveränderungen bei posttraumatischen Hüftkopfnekrosen
Z.Orthop. 92(Beil.), 513

148 v.Lanz T., Wachsmuth W. (1972)
Praktische Anatomie I/4
Springer Berlin

149 Lauritzen J. (1974)
Arterial supply to the femoral head
Acta Orthop.Scand. 45, 724-736

150 Lauritzen J. (1975)
Legg-Calve-Perthes Disease. A comparative study
Acta Orthop.Scand.Suppl. 159, 1-132

151 Lauber H.J., Koch G. (1941)
Ätiologie der Perthesschen Erkrankung
Zbl.Chir. 68, 737

152 Legg A.T. (1910)
An obscure affection of the hip joint
Boston Med.Surg.J. 162, 202-204

153 Lehmann J.C. (1923)
Die konstitutionell schwache Epiphyse und ihre Beziehungen zu Rachitis, Osteochondritis und Arthritis deformans
Dtsch.Z.Chir. 178, 11

154 Lehmann J.C. (1940)
Der Ablauf der Epiphysennekrosen im Röntgenbild
Dtsch.Z.Chir. 253, 132

155 Levy L.J., Girard P.J. (1942)
Legg-Perthes Disease - A comparative study of various methods of treatment
J Bone Joint Surg. 24A, 663

156 Lindemann K., Siemens W. (1933)
Betrachtung über das Wesen der Perthesschen Erkrankung
Z.Orthop. 60, 64

157 Ljunggren G. (1969)
Legg-Perthes Disease in the dog
Clin.Orthop. 62, 31

158 Loerbroks B. (1955)
Beitrag zur Differentialdiagnose Osteochondritis deformans juvenilis - Coxitis tuberculosa
Z.Orthop. 85, 573

159 Löwe H. (1969a)
Untersuchungen zur Prognose der Perthesschen Erkrankung unter besonderer Berücksichtigung der Probleme bei operativer Frühbehandlung
Beitr.Orthop. 16, 589

160 Löwe H. (1969b)
Beitrag zur Behandlung der Calve-Legg-Perthesschen Erkrankung
Z.Orthop. 106, 341

161 Mann M., Wagner P. (1981)
Coxitis fugax - Morbus Perthes
Orthop.Prax. 17, 979-980

162 Marklund T., Tillberg B. (1976)
Coxa Plana - A radiological comparison of the rate of healing with conservative measures and after osteotomy
J Bone Joint Surg. 58B, 25

163 Matzen P.F. (1955)
Diskussionsbemerkung zum Perthes
Beitr.Orthop. 2, 104

164 Mau H. (1958)
Wesen und Bedeutung der enchondralen Dysostosen
Thieme Stuttgart

165 Mau H., Schmitt H.W. (1960)
Der konstitutionell-dysostotische Perthes und die Skelettreifungshemmungen beim eigentlichen Perthes
Z.Orthop. 93, 515-530

166 Mau H. (1967)
Atypische Hüftkopfosteochondrosen
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 54 Kongr., 213

167 Mau H. (1981)
Morbus Perthes: Symptomatisch-atypische juvenile Hüftkopfosteochondrosen und Skelettreifungshemmung
Z.Orthop. 119, 366-373

168 Mau H. (1982)
Die aseptischen Osteochondrosen, in:
Witt/Rettig/Schlegel/Hackenbroch/Hupfauer(Hrsg.):
Orthopädie in Praxis und Klinik
Thieme Stuttgart

169 Maydl K. (1897)
Coxa vara und Arthritis deformans coxae
Wien.Klin.Rdschr. X, No.10,11,12

170 McKibbin B., Holdsworth F.W. (1966)
The nutrition of immature joint cartilage in the lamb
J Bone Joint Surg. 48B, 793

171 McKibbin B., Ralis (1974)
Pathological changes in a case of Perthes Disease
J Bone Joint Surg. 56B, 438

172 Meyer J. (1964)
Dysplasia epiphysealis capitis femoris
Acta Orthop.Scand. 34, 183

173 Meyer J. (1966)
Treatment of Legg-Calve-Perthes Disease
Acta Orthop.Scand.Suppl. 86

174 Mindell E.R., Sherman M.S. (1951)
Late results in Legg-Calve-Perthes Disease
J Bone Joint Surg. 33A, 1

175 Möller P.F. (1926)
The clinical observations after healing of Calve-Perthes Disease
Acta Radiol. 5, 1

176 Molitor H.-D. (1980)
Die Prognose der Calve-Legg-Perthesschen Erkrankung
Med.Diss.Univ.Münster

177 Molloy M.K., Mac Mahon B. (1966)
Incidence of Legg-Perthes Disease
N.Engl.J.Med. 275, 988

178 Molloy M.K., Mac Mahon B. (1967)
Birth weight and Legg-Perthes Disease
J Bone Joint Surg. 49A, 498-506

179 Mose K. (1964)
Legg-Calve-Perthes Disease
Thesis Copenhagen

180 Mose K., Hjorth L., Ulfeldt M., Christensen E.R., Jensen A. (1977)
Legg-Calve-Perthes Disease, the late occurrence of coxarthrosis
Acta Orthop.Scand.Suppl. 169

181 Müller W. (1924)
Experimentelle Untersuchungen über Nekrosen und Umbauprozesse am Schenkelkopf nach traumatischen Epiphysenlösungen und Luxationen und ihre klinische Bedeutung
Bruns Beitr.Klin.Chir. 134, 490

182 Nagura S., Kosuge S. (1938)
Die Pathogenese und das Wesen der Perthesschen Krankheit
Arch.Klin.Chir. 191, 347-371

183 Nagura S. (1959)
Zur Frage der sogenannten "Osteochondritis of the femur head"
Z.Orthop. 91, 2

184 Nagura S. (1968)
Die juvenilen Osteochondropathien
Chugai Igakusha Tokio

185 Niethard F.U., Puhl W. (1981)
Die Skelettretardierung bei Morbus Perthes
Orthop.Prax. 17, 962-965

186 Nußbaum A. (1923a)
Die arteriellen Gefäße der Epiphyse des Oberschenkels und ihre Beziehungen zu normalen und pathologischen Vorgängen
Beitr.Klin.Chir. 130, 495-535

187 Nußbaum A. (1923b)
Über Osteochondritis coxae juvenilis Calve-Legg-Perthes
Deutsch.Med.Wochenschr. 49, 849

188 O.Garra J.A. (1959)
The radigraphic changes in Perthes Disease
J Bone Joint Surg. 41B, 465-476

189 Otte P. (1967)
Das Wesen der Perthesschen Erkrankung unter besonderer Berücksichtigung der Pathogenese und des röntgenologischen Bildes
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 54 Kongr., 140-158

190 Pedersen H.E., McCarol1 H.R. (1951)
Treatment in Legg-Perthes Disease
J Bone Joint Surg. 33A, 591

191 Peic St. (1962)
Beitrag zur Perthesschen Erkrankung
Z.Orthop. 96, 276-282

192 Perthes G. (1910)
Über Arthritis deformans juvenilis
Dtsch.Z.Chir. 107, 111-159

193 Perthes G. (1913)
Über Osteochondritis deformans coxae
Zentralbl.Chir. 40 (Beil.), 95

194 Perthes G., Welsch G. (1922)
Über Entwicklung und Endausgänge der Osteochondritis deformans
Bruns Beitr.Klin.Chir. 127, 477

195 Peter (1955)
Erfahrungen mit der operativen Behandlung der Perthesschen Hüfterkrankung nach Pitzen
Arch.Orthop.Unf.Chir. 47, 417

196 Petrie G., Bitenc J. (1967)
The abduction weightbearing treatment in Legg-Calve-Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 49A, 1483

197 Phemister D.B. (1921)
Operation for epiphysitis of the head of the femur (Perthes Disease). Findings and results
Arch.Surg. 2, 221-230

198 Phemister D.B. (1930)
Repair of bone in the presence of aseptic necrosis resulting from fractures, transplantations and vascular obstruction
J.Bone Joint Surg. 12, 769-787

199 Pike M.M. (1950)
Legg-Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 32A, 663

200 Pitzen P. (1951)
Beschleunigung der Heilung von aseptischen Knochennekrosen im koxalen Femurende
Z.Orthop. 81, 7

201 Pohl J. (1964)
Ein Beitrag zur gedeckten Bohrung des Morbus Perthes
Arch.Orthop.Unf.Chir. 56, 661

202 Poli A. (1938)
Die Knochenbohrung in der Behandlung der Perthesschen Erkrankung
Z.Orthop. 67, 308

203 Ponseti J. (1956)
Legg-Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 38A, 739

204 Ponseti J., Cotton R. (1961)
Legg-Calve-Perthes Disease - Pathogenesis and evolution
J.Bone Joint Surg. 43A, 261-274

205 Ralston E.L. (1955)
Legg-Perthes Disease and physical development
J.Bone Joint Surg. 37A, 647

206 Ralston E.L. (1961)
Legg-Calve-Perthes Disease - Factors in healing
J.Bone Joint Surg. 43A, 249-260

207 Ratcliff A.H.C. (1956)
Pseudocoxalgia - A study of late results in adults
J.Bone Joint Surg. 38B, 492

208 Ratcliff A.H.C. (1977)
Perthes Disease - A study of 16 patients followed up for 40 years
J.Bone Joint Surg. 59B, 248

209 Rathke F.W. (1967)
Diskussionsbeitrag
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 54 Kongr., 209

210 Reichelt A., Huke B., Port J. (1973)
Das Verhalten der Handskelettentwicklung bei juvenilen Osteochondrosen und der epiphyseolysis capitis femoris
Z.Orthop. 111, 763-767

211 Reimann J. (1961)
Calve-Perthes Disease - Results of out-patient treatment
Acta Orthop.Scand. 30, 265

212 Remvig O., Mose O. (1961)
Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 43B, 855

213 Rettig H. (1973)
Coxa Plana. A study of the results of treatment in 112 cases
Chir.Orthop.Traumatol.12.Congres SICOT, 237

214 Riedel G. (1922)
Beitrag zur pathologischen Anatomie der osteochondritis deformans coxae juvenilis
Zentralbl.Chir. 49, 1447

215 Rieth A. (1979)
Ergebnisse der Behandlung des Morbus Perthes mit Thomasschiene und Abspreizinnendrehapparat
Med.Diss.Univ.Tübingen

216 Robichon J., Desjardins J.P., Koch M., Hooper C. (1974)
The femoral neck in Legg-Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 56B, 62-68

217 Rutishauser E., Rohner A., Held D. (1960)
Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Ischämie auf den Knochen und das Mark
Virchows Arch. 333, 101-118

218 Salter R.B. (1966)
Experimental and clinical aspects of Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 48B, 393-394

219 Salter R.B., Bell M. (1968)
The pathogenesis of deformity in Legg-Perthes disease - an ex-

perimental investigation
J.Bone Joint Surg. 50B, 436

220 Salter R.B., Rang M., Bell M. (1972)
The scientific basis for innominate osteotomy in the treatment of Legg-Perthes Disease
Ann.R.Coll.Phys.Surg.Can. 5, 62

221 Salter R.B., Rang M., Blackstone I.W., McArthur R.C., Weighill F.J., Gygi A.C., Stulberg S.D. (1977)
Perthes Disease - The scientific basis of methods of management and their indications
J.Bone Joint Surg. 59B, 127

222 Salter R.B. (1980)
Legg-Perthes Disease: The scientific basis for the methods of treatment and their indications
Clin.Orthop. 150, 8-11

223 Salter R,B., Thompson G.H. (1984)
Legg-Calve-Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 66A, 479-489

224 Sanchis M., Zahir A., Freeman A.R. (1973)
The experimental simulation of Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 55A, 335

225 Sandoz A. (1928)
Beitrag zur Frage der osteochondritis deformans juvenilis
Bruns Beitr.Klin.Chir. 143, 189

226 Schäffer W. (1948)
Knochenbolzung bei Perthesscher Erkrankung
Klin.Med. 3, 735

227 Schiller M.G., Axer A. (1972a)
Legg-Calve-Perthes Disease - A critical analysis of roentgenographic measurement
Clin.Orthop. 86, 34

228 Schiller M.G., Axer A. (1972b)
Hypertrophy of the femoral head in Legg-Calve-Perthes Syndrome
Acta Orthop.Scand. 43, 45-55

229 Schilling F.W., Theysohn H., Härle A. (1981)
Die Hüftentlastung durch die Thomasschiene
Orthop.Prax. 17, 1007-1010

230 Schleth H. (1980)
Die chirurgische Behandlung des Morbus Perthes
Med.Diss.Univ.Tübingen

231 Schneider E. (1937)
Zur Pathogenese der regulatorischen Wachstumsmalazien
Arch.Klin.Chir. 188

232 Schönenberger F., Taillard W., Berger H. (1962)
Beitrag zur Aminosäurenausscheidung bei Perthesscher Erkrankung
Z.Orthop. 95, 73-81

233 Schüller J. (1939)
Zur Frage der Behandlung der Perthesschen Krankheit
Dtsch.Z.Chir. 185, 233

234 Schuhknecht K.T. (1953)
Unsere Behandlung der Perthesschen Erkrankung und ihre Ergebnisse
Zentralbl.Chir. 78, 926

235 Schulze H., Haike H. (1965)
Über die Vorverlegung des Erkrankungsalters bei der juvenilen Osteochondrose der Hüftgelenke
Z.Orthop. 100, 384

236 Schulitz K.-P. (1976)
Morphologische Aspekte des Hüftgelenks beim Morbus Perthes nach Varisierungsosteotomien
Z.Orthop. 114, 377

237 Schulitz K.-P., Schöning B., Dustmann H.O. (1977)
Zur Indikation der Varisierungsosteotomie beim Morbus Perthes
Z.Orthop. 115, 821

238 Schulitz K.-P., Dustmann H.O., Griss P. (1977)
Experimentelle Untersuchung zur Ätiologie der Osteonekrose des Hüftgelenks im Wachstumsalter
Z.Orthop. 115, 477

239 Schulitz K.-P., Dustmann H.O., Sinn H. (1977)
Gibt es einen Morbus Perthes durch venöse Stase?
Z.Orthop. 115, 299-304

240 Schwarz E. (1914)
Eine typische Erkrankung der oberen Femurepiphyse
Beitr.Klin.Chir. 93, 1

241 Scoeur R.Ch., De Racker (1952)
L aspect anatopatholigique de l' osteochondrite et le theories pathogeniques qui s y rapportent
Acta Orthop.Belg. 18, 57

242 Scoles P.V., Yoon Y.S., Makley J.T., Kalamchi A. (1984)
Nuclear Magnetic Resonance imaging in Legg-Calve-Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 66A, 1357-1363

243 Sjövall H. (1942)
Zur Frage der Behandlung der Coxa Plana
Acta Orthop.Scand. 13, 324-353

244 Snyder C.H. (1947)
Treatment in Legg-Calve-Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 25, 524-526

245 Snyder C.R. (1975)
Legg-Perthes Disease in the young hip - does it necessarily do well?
J.Bone Joint Surg. 57A, 751-758

246 Somerville E.W. (1968)
Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 50B, 885

247 Somerville E.W. (1971)
Perthes Disease of the hip
J.Bone Joint Surg. 53B, 639-649

248 Soto-Hall R., Johnson L.H., Johnson R.A. (1964)
Variations in the intraarticular pressure of the hip joint in injury and disease
J.Bone Joint Surg. 46A, 509-516

249 Sourdat P. (1909)
Etude radiographique de al hanche coxalgique
Thesis Paris

250 Spitzy (1924)
Hüftgelenksluxation und Osteochondritis
Z.Orthop. 45, 576

251 Spock A. (1959)
Transient synovitis of the hip
Pediatrics 24, 1042

252 Springer (1941)
Knochenspanung bei den Malazien des oberen Femurendes
Z.Orthop. 71, 67

253 Stamp W.G., Canales G., Richard T.O. (1959)
Late results in osteochondrosis of the capital epiphysis of the femur
J.A.M.A. 169, 1443

254 Steinhauser E. (1971)
Spätergebnisse der Perthesschen Erkrankung unter Fixierung in Entlastungsstellung (Imhäuser)
Z.Orthop. 107, 558-576

255 Stelzner G. (1978)
Klinische Fehldiagnosen bei der jugendlichen Hüftkopflösung und beim Morbus Perthes
Med.Diss.Univ.Würzburg

256 Störig E. (1967)
Die Behandlung der Perthesschen Erkrankung
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 54 Kongr., 168-176

257 Studer H. (1959)
Morphologische und röntgenologische Befunde bei Perthesscher Erkrankung an Hand eines klinisch und anatomisch-pathologisch untersuchten Falles
Z.Orthop. 91, 87-108

258 Stupniki A. (1951)
Zur operativen Behandlung der Perthesschen Erkrankung mit Bohrung und Bolzung
Z.Orthop. 81, 272

259 Sundt H. (1920)
Malum Coxae Calve-Legg-Perthes
Zentralbl.Chir. 22, 538-539

260 Sundt H. (1949)
Further investigations respecting mature Coxae Calve-Legg-Perthes Disease with special regard to prognosis and treatment
Acta Chir.Scand.Suppl. 148, 1-101

261 Suramo J., Puranen J. (1974)
Disturbed pattern of venous drainage of the femoral neck in Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 56B, 449

262 Sutherland A.D., Savage J.P., Paterson D.C., FosterB.K. (1980)
The nuclide bone scan in the diagnosis and management of Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 62B, 300-306

263 Tachdjian M.O., Grana L. (1968)
Response of the hip point to increased intraarticular presssure
Clin.Orthop. 61, 199

264 Trueta J., Amato V.P. (1957)
The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth
J.Bone Joint Surg. 39B, 358-394

265 Trueta J., Amato V.P. (1960)
The vascular contribution to osteogenesis
J.Bone Joint Surg. 42B, 571-587

266 Ulloa J. (1962)
Über die embryonale und fötale Entwicklung des Gefäßsystems des proximalen Femurendes
Z.Orthop. 96, 306

267 Ulloa J. (1973)
Experimental Coxa Plana
Chir.Orthop.Traumatol.12.Congres SICOT, 201

268 Völkel A., Zürcher K. (1981)
Laborchemische Befunde bei Morbus Perthes
Orthop.Prax. 17, 981

269 Vogel K. (1966)
Die varisierende intertrochantere Derotationsosteotomie bei Perthesscher Erkrankung
Beitr.Orthop. 13, 689

270 Waldenström H. (1909)
Der obere tuberculöse Collumherd
Z.Orthop.Chir. 24, 487-512

271 Waldenström H. (1920)
Coxa Plana, Osteochondritis deformans coxae, Calve-Perthessche Krankheit, Legg Disease
Zentralbl.Chir. 47, 539-542

272 Waldenström H. (1922)
The definite form of the Coxa Plana
Acta Radiol. 1, 384-394

273 Waldenström H. (1934)
The first stage of Coxa Plana
Acta Orthop.Scand. 5, 1-34

274 Waldenström H. (1938)
The first stages of coxa plana
J.Bone Joint Surg. 20, 559-566

275 Wansbrough R.M., Walker N.F., Rückerbauer G. (1959)
Coxa Plana
J.Bone Joint Surg. 41A, 135

276 Weickert H., Löhr E. (1965)
Unsere Erfahrungen bei der Behandlung des Luxationsperthes unter besonderer Berücksichtigung der Anwendung anaboler Wirkstoffe
Z.Orthop. 100, 302

277 Weigert M. (1967)
Spätergebnisse nach konservativer und operativer Behandlung der Perthesschen Erkrankung
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 54 Kongr., 177

278 Weiner D.S., O Dell H.W. (1970)
Legg-Calve-Perthes Disease - Observations on skeletal maturation
Clin.Orthop.. 68, 44-49

279 Wideröe S. (1921)
Zur Ätiologie und Pathogenese des malum coxae Calve-Perthes
Zentralbl.Chir. 48, 158

280 Wilk L.H. (1965)
Juvenile osteochondrosis of the hip
J.A.M.A. 192, 97

281 Witt A.N. (1958)
Die Therapie der Epiphysenfugenschädigungen
Arch.Klin.Chir. 289, 381

282 Wynne-Davies R., Gormley J. (1978)
The aetiology of Perthes Disease
J.Bone Joint Surg. 60B, 6-14

283 Zemanski A.P.J. (1928)
Pathologie und Pathogenese der Ostechondritis deformans juvenilis coxae
Am.J.Surg. 169

284 v.Zezschwitz W. (1981)
Szintigraphische Verlaufskontrollen des Morbus Perthes
orthop.Prax. 17, 987-990

285 Zichner L., Enderle A. (1981)
Differentialdiagnose des Morbus Perthes
Orthop.Prax. 17, 970-975

286 Zilkens J. (1981)
Zur Differentialdiagnose Coxitis fugax - Morbus Perthes - epiphysäre Hüftkopfaufbaustörung
Orthop.Prax. 17, 976-978

DANK

Vorbereitung, Studium und Auswertungen für die vorliegende Dissertation erfolgten im Wesentlichen in den Jahren 1984/1985 an der Orthopädischen Universitätsklinik Tübingen.

Ihrem damaligen Direktor, Herrn Professor Dr. H. Mau danke ich für die Überlassung dieses Themas sowie für die organisatorischen Voraussetzungen zur Durchführung dieser Arbeit.

Besonderen Dank spreche ich Herrn Privatdozent Dr. K. Mitzkat aus. Er hat mich auf dem Weg zur Promotion begleitet und für die kleinen und großen Probleme dabei stets ein offenes Ohr gezeigt.

Außerdem danke ich all den Mitarbeitern an der Orthopädischen Klinik in Tübingen, welche direkt oder indirekt ihren Teil zum Gelingen beigetragen haben.

Nicht zuletzt danke ich auch meiner Brigitte, die mit Geduld, Kritik und Anregungen das entstehende Werk in allen Phasen mitgetragen hat (unterstützt von so manchem Espresso!).

LEBENSLAUF

Am 01.12.1955 wurde ich, Joachim Engelbert Jakob Geis, als drittes Kind von Emil Geis, Ingenieur, und Maria Geis, geb.Münsterer, Hausfrau, in Memmingen/Unterallgäu geboren. Von 1962 bis 1966 besuchte ich die Volksschule in Buxheim/Kreis Memmingen. 1966 wechselte ich auf das humanistische Gymnasium der Salesianer in Buxheim und schloß dort 1975 mit der allgemeinen Hochschulreife ab.

Nach 2-monatigem Pflegepraktikum im Stadtkrankenhaus Memmingen kam ich von 1975 bis 1977 der Wehrpflicht im Sanitätsdienst der Bundeswehr nach. 1977 begann ich die Ausbildung an der Krankengymnastikschule in Tübingen und schloß dort 1979 mit der staatlichen Prüfung ab. Nach Ableistung des praktischen Jahres an der Chirurgischen Univ.-Klinik Tübingen und an der Herz- und Kreislaufklinik Höhenried erhielt ich 1980 die staatliche Anerkennung als Krankengymnast. Von 1980 bis 1985 war ich in einer Krankengymnastik-Praxis in Rottenburg als freier Mitarbeiter tätig.

Gleichzeitig nahm ich 1981 das Medizinstudium an der Universität Tübingen auf, die ärztliche Vorprüfung legte ich Frühjahr 1983 ab, die ärztliche Prüfung, erster Abschnitt, Frühjahr 1984. An zusätzlichen Weiterbildungen nahm ich teil in Sportmedizin und Manueller Medizin. Der zweite Abschnitt der ärztlichen Prüfung folgte im Frühjahr 1986, das Praktische Jahr wurde am Kreiskrankenhaus Reutlingen und an der Orthopädischen Univ.-Klinik Tübingen abgeleistet. Mit dem mündlichen Teil des dritten Abschnitts der ärztlichen Prüfung am 19.05.1987 schloß ich das Studium an der Universität Tübingen ab. Z.Zt. bin ich als Assistenzarzt der Chirurgie am Kreiskrankenhaus Hechingen tätig.

Seit 1983 bin ich mit der Krankengymnastin Brigitte Geis, geb. Hauptmann verheiratet, wir haben 2 Kinder.